

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931 - 1932 - N° 148

TRAVAIL DE LA CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE
DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

L'encéphalite psychosique aigüe azotémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Joseph-Jean-Philippe CHAILLET

Interne des Asiles du Rhône

et de la Clinique Neuro-Psychiatrique de la Faculté

Diplômé de Médecine légale et Psychiatrie

Né le 16 Mai 1907, à Montceau-les-Mines (Saône-et-Loire)



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46
LYON

1932

L'encéphalite psychosique
aigüe azotémique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931 - 1932 — N° 148

TRAVAIL DE LA CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE
DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

L'encéphalite psychosique aigüe azotémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Joseph-Jean-Philippe CHAILLET

Interne des Asiles du Rhône

et de la Clinique Neuro-Psychiatrique de la Faculté

Diplômé de Médecine légale et Psychiatrie

Né le 16 Mai 1907, à Montceau-les-Mines (Saône-et-Loire)



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46
LYON

1932

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée, et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDA MIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon.)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Application du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOUT	BERNHEIM	GUILLEMINET
RHENTER	DEVIC	DECHAUME	MORENAS
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
SANTY	MARTIN (J.)	CHAMBON	REVOL (Ch.)
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN (Ch.)
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	ENSELME (Ch.)
DUMAS	GATE		

EXAMINATEURS DE LA THESE :

MM. LÉPINE, *Président* ; FROMENT, *Assesseur*
MM. DEVIC et DECHAUME *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PERE

A MA MERE

En témoignage de la gratitude la
plus vive et de l'affection la plus pro-
fonde.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LEPINE

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique

Nous ne saurions trop lui exprimer ici notre vive gratitude pour son accueil bienveillant et la place qu'à la Clinique Neuro-Psychiatrique il a bien voulu nous donner. De lui, nous avons appris, dans le charme de ses leçons cliniques et de ses entretiens, le sens véritable de la psychiatrie.

Il nous a fait l'honneur de nous confier cette thèse et celui d'en présider la soutenance. Nous le prions d'accepter ce travail en remerciement de sa bonté, en souvenir de son enseignement, avec l'assurance d'un attachement respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

Médecins des Hôpitaux

Qui ont bien voulu accepter de faire partie de notre jury. Nous les en remercions vivement et leur exprimons nos respectueux sentiments.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. DECHAUME

Médecin des Hôpitaux

Qui n'a cessé de nous suivre avec sympathie au cours de nos études et a apporté aimablement à nos recherches le précieux appui de sa science anatomo-pathologique, tant par les examens qu'il a pratiqués que par les conseils qu'il nous a donnés.

Qu'il veuille bien accepter avec nos remerciements l'hommage d'un attachement respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LARRIVE

Chef de Clinique Neuro-Psychiatrique

Médecin des Asiles

Médecin-chef de la Maison de Santé de Saint-Jean-de-Dieu

Nos connaissances psychiatriques sont, pour leur plus grande part et en ce qu'elles ont de plus clair, de plus pratique, le fruit de ses leçons et de ses conseils. La cordialité avec laquelle il n'a cessé de nous guider au cours de nos années d'internat et spécialement dans l'élaboration de ce travail, fait que nous sommes heureux de lui exprimer ici notre reconnaissance et notre respectueuse sympathie.

A MONSIEUR L. REVOL

Chef de travaux pratiques à la Faculté

Pharmacien-chef de l'Asile de Bron

Avec l'expression de nos remerciements pour sa très grande amabilité et l'aide précieuse de ses analyses, et nos sentiments les meilleurs.

Il nous est agréable de dire ici
notre vive gratitude à ceux qui nous
ont si aimablement accueilli à l'Hô-
pital Henri-Rousselle et l'Asile Sainte-
Anne.

MONSIEUR LE DOCTEUR TOULOUSE

Qui nous a largement ouvert les
services de l'Hôpital Henri-Rousselle.

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCHAND

Qui eut l'extrême bonté de nous ini-
tier à ses recherches anatomo-patho-
logiques si intéressantes et de nous
donner, avec plusieurs comptes ren-
dus d'examens, une observation per-
sonnelle pour notre thèse.

MONSIEUR LE DOCTEUR COURTOIS

Dont l'amabilité à notre égard fut
si grande et qui, nous confiant deux
observations, nous autorisa à puiser
dans de nombreux dossiers de très in-
téressants renseignements.

Leur bienveillance a été très grande
à notre égard. Nous sommes heureux
de leur exprimer nos sentiments res-
pectueux et reconnaissants.



Introduction

Longtemps mal définie, reflétant tour à tour les diverses doctrines philosophiques, la psychiatrie ne parvint que lentement à conquérir sa place entre les autres branches de l'art médical et à se situer dans la pathologie générale. Pour s'être trop complu aux charmes d'une fine analyse psychologique ou avoir trop sacrifié au louable désir de classification, d'excellents esprits en oublièrent les réalités cliniques parfois et plus encore les réalités biologiques ou anatomo-pathologiques. C'est dans cette dernière voie que la psychiatrie semble s'être maintenant résolument engagée. Le perfectionnement des méthodes histologiques et des recherches de laboratoire et leur extension sans cesse croissante, l'exploration approfondie du système vago-sympathique et la connaissance de son rôle considérable dans l'équilibre affectif et émotionnel de l'individu, la notion plus nette des relations existant entre certaines infections et les troubles mentaux qui en sont la traduction aiguë ou les séquelles ont sensiblement modifié les conceptions psychiatriques et déterminé une nouvelle orientation des travaux en cette matière.

La méthode anatomo-clinique et biologique commence à apporter en maintes questions des données souvent inattendues. Les lésions se révèlent, se pré-

cisent, tandis que les perturbations humorales viennent signer l'importance des désordres organiques. Enfin, grâce à ces acquisitions, la thérapeutique si longtemps incertaine, hasardeuse, décevante et de ce fait parfois dédaignée, devient précoce, pathogénique et véritablement agissante.

Le but de notre travail, et sa seule prétention, sont de contribuer pour une modeste part à l'étude des psychoses aiguës et d'examiner à la lumière des recherches effectuées ces dernières années la vieille question tant controversée du délire aigu. Basé sur les cas les plus récents observés dans le service de notre maître le Professeur Jean Lépine et sous sa direction bienveillante, appuyé sur les examens anatomo-pathologiques de M. le Professeur agrégé J. Dechaume, et enrichi de documents aimablement mis à notre disposition à l'Asile Sainte-Anne et à l'hôpital Henri Rousselle, ainsi que des conversations que nous avons pu avoir avec MM. Toulouse, Marchand et Courtois, notre travail est malheureusement bien imparfait et indigne de ceux qui l'ont suivi avec bienveillance. Qu'ils veuillent bien nous excuser et trouver ici encore l'expression de notre reconnaissance. Nous ne saurions trop redire les conseils précieux trouvés auprès de M. le Docteur Larrivé et de M. L. Revol, l'aide que nous ont apporté les excellentes observations cliniques de notre ami le Docteur Triolet, les recherches du Docteur Bertrand. Enfin, il nous est agréable de remercier nos camarades de l'Internat de leur concours sympathique pendant l'élaboration de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Impressionnant par sa symptomatologie, dramatique par son évolution, brûlant toutes les étapes, résistant souvent à toutes les thérapeutiques, le délire aigu ne pouvait manquer d'attirer l'attention des médecins qui, au cours des siècles passés, eurent l'occasion de l'observer. Hippocrate le décrit déjà sous le nom de « phrenitis », délire accompagné de fièvre, toujours mortel au troisième, cinquième ou septième jour. Celse, Aretée reviennent sur cette description et la précisent. Soranus définit ainsi la phrénésie : « trouble aigu des facultés intellectuelles avec fièvre ardente, pouls petit et fréquent, carphologie et proci-disme » et la différencie nettement de la manie. Cœlius Aurelianus insiste sur le caractère organique. Galien distingue les délires primitifs de ceux « par consensus » survenant au cours d'états infectieux.

Puis vient une période où la compilation des anciens remplace l'observation. Le Moyen-Age fait interve-

nir des démons, Paracelse « la coction des humeurs » Willis en fait une inflammation des méninges et du cerveau et compare la perturbation mentale produite au « mouvement tumultueux des flots ».

Après avoir subi des fortunes diverses, le délire aigu trouve enfin son individualisation et son étude magistrale chez les aliénistes français du siècle dernier. Georget en traite dans son livre : « De la folie ». Fodéré oppose aux formes aiguës le délire compliquant les maladies infectieuses « la frénésie exquise ou essentielle ». Calmeil en trace un tableau remarquable dans une page connue. Puis sa physionomie clinique et anatomique se précise par les recherches de Lélut, Judée, Brierre de Boismont, Falret, Foville. Dans sa thèse : « étude sur le délire aigu sans lésions » Thulié soutient que les troubles de la circulation cérébrale sont la cause unique des désordres fonctionnels du cerveau et il établit un parallèle avec les troubles dus à l'inanition. Charpy, en 1873, dans sa thèse : « les délires aigus » démontre que « le délire aigu est un délire essentiel par excitation nerveuse primitive et que toute lésion congestive, hémorragique ou inflammatoire est accidentelle et secondaire ». Ball admet l'existence de délires aigus par anémie et par congestion cérébrale, ces deux états anatomiques répondant à des formes cliniques distinctes, et, avec Chambard, consacre à cette affection une importante étude dans le Dictionnaire des sciences médicales de Dechambre. La plupart de ces auteurs en font une affection autonome, certains avec Baillarger n'y veulent voir qu'une forme suraiguë de la manie. En Alle-

magne : Schüle, Fürstner, Jensen, Mendel, Buch partagent les idées des premiers.

D'ailleurs la thèse de Briand vient en 1881 ouvrir une ère nouvelle dans cette étude en posant la question de la nature infectieuse du délire aigu. Cette conception est dès lors admise par la majorité des auteurs. Rousset, en 1884, écrit : « ...en attendant que l'expérimentation ait poussé plus loin ses investigations, on peut déjà poser en principe que le délire aigu est quelquefois une maladie générale infectieuse à cachet thyphoïde et à localisation cérébrale prédominante ». Audemard montre, en 1898, l'existence d'un « cérébro-typhus sans dothienenterie » caractérisé cliniquement dans nombre de cas par des troubles psychiques évoluant sous couvert du délire aigu. Il considère ce dernier comme un complexe symptomatique pouvant relever d'infections différentes. On étudie sa pathogénie en particulier en Italie avec les recherches de Bianchi et Piccinino, Rasori, Ceni. En 1901, à Limoges, au Congrès des Aliénistes, A. et G. Carrier avec Etienne Martin donnent sur le délire aigu un remarquable travail au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique. Ce rapport et sa discussion jettent enfin quelques clartés dans l'histoire assez confuse de cette affection.

Depuis, citons les publications et travaux de G. Ballet qui le considère comme une maladie cérébrale spéciale. Régis qui voit en lui « une des formes syndromatiques des psychopathies infectieuses et toxiques, susceptible de se présenter indistinctement comme elles dans toutes les intoxications et toutes les

infections. » Legrain, Anglade, Claude qui en étudient l'anatomo-pathologie. Damaye s'attache particulièrement à la démonstration de sa nature infectieuse « c'est une septicémie » et toute thérapeutique doit reposer sur cette notion. Porot en traite dans divers articles et dans son ouvrage : « Les Syndromes mentaux ». Ladame en reprend l'étude sous le nom de « psychose aiguë idiopathique ». Mme Giorgi-Eragne envisage le traitement par le choc colloïdal et récemment, dans une excellente thèse, Beauchesne décrit en détail les formes de début du délire aigu

Parallèlement à ces recherches, MM. Toulouse, Marchand et Courtois ayant l'occasion d'observer à l'hôpital Henri Rousselle un grand nombre de cas de psychoses aiguës, reprenaient, tout particulièrement au point de vue anatomo-pathologique et biologique, l'étude du délire aigu, montrant qu'il s'agit là d'un syndrome pouvant s'observer au cours d'états pathologiques très différents. Ils insistaient sur ce fait que parmi les délires aigus dits idiopathiques un certain nombre sont la manifestation clinique d'une encéphalite psychosique aiguë azotémique. Au cours de divers articles et communications ils en précisaient les modalités évolutives, les caractéristiques biologiques, et insistaient sur la constance des lésions encéphalitiques. Après Targowla, ils montraient tout ce qu'on pouvait attendre de l'étude de l'azotémie comme élément de diagnostic et de pronostic. Ils signalaient également que les délires aigus éclatant à la période d'état ou au déclin de divers états infectieux avaient pour base les mêmes lésions encéphalitiques.

Ayant étudié à la Clinique psychiatrique un certain nombre de psychoses évoluant sous le type clinique du délire aigu, nous faisons de notre côté des constatations analogues. Communiquant l'an dernier avec notre maître, le Professeur J. Lépine, et le Docteur Larrivé, quelques-unes de nos observations à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, nous montrions que ces cas étaient superposables à ceux signalés par MM. Toulouse, Marchand, Courtois et Schiff, qu'il s'agissait bien d'un groupe homogène, que ses constantes psychiques, biologiques et histopathologiques permettaient d'isoler sous le nom d'encéphalites psychosiques aiguës azotémiques.

Nous avons depuis poursuivi ces recherches et, s'il ne nous est pas possible actuellement de fournir une solution définitive des multiples et intéressants problèmes que soulèvent ces encéphalites, nous venons du moins apporter un résumé des documents amassés dans l'espoir de contribuer à résoudre une question encore si obscure en de nombreux points.

CHAPITRE II

Etude Clinique

Traduction clinique de la réaction de l'encéphale atteint par un processus toxique ou infectieux intense, le délire aigu se révèle comme un saisissant raccourci des psychoses toxi-infectieuses. Il sera sensiblement le même dans son expression clinique, quel que soit l'agent causal, mais celui-ci peut varier et surtout se manifester dans des conditions très diverses. C'est ainsi qu'on peut distinguer des délires aigus apparaissant au cours de l'évolution d'une psychose quelconque qu'ils viennent terminer ; ce sont ceux que Porot appelle les « délires aiguïsés », ceux dits secondaires, qui se manifestent au début ou dans le cours d'une infection, délires infectieux proprement dits, et ceux de la période de défervescence, délires méta-infectieux, ou bien au cours d'une intoxication exogène ou endogène (alcoolisme, acétonémie, etc...), enfin les délires aigus, dits primitifs, dont l'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas encore de déceler

l'agent pathogène. Ce sont ces derniers seuls que nous aurons en vue au cours de cette étude.

On entre donc dans le délire aigu dans des conditions très diverses ; on y entre également par des voies différentes. La plupart des auteurs négligent ces modes de début et les principaux symptômes qui traduisent la première atteinte de l'organisme. Ils existent pourtant, car il est peu fréquent que le délire aigu s'installe brusquement et réalise d'emblée son dramatique tableau. Beauchesne, dans sa thèse, insiste à juste titre sur ces formes de début dont la connaissance peut, le cas échéant, permettre d'instituer sans retard un traitement intensif, et, sur bien des points, nous suivrons cette excellente étude.

Tout à fait au début se place une période de « perturbation morale ». Il y a fléchissement physique et psychique. L'individu éprouve un grand besoin de repos, tout travail intellectuel lui devient pénible. Il se néglige, se perd en rêveries, ou au contraire fait preuve d'une activité désordonnée. On voit souvent une ménagère délaisser son intérieur, se laisser aller et se livrer à des gestes ou prononcer des propos qualifiés de « bizarres ». Parfois un peu d'anxiété apparaît, la sensation de diminution que l'individu éprouve lui donne le pressentiment qu'il va tomber malade. Il se sent faible, désarmé contre les malheurs qui peuvent survenir, et les redoute. Quelques troubles somatiques se manifestent déjà : céphalées, anorexie, amaigrissement, insomnie... Le pouls est parfois un peu rapide. Mais il ne s'agit pas d'un ensemble ordonné. Ces divers traits peuvent facilement faire dé-

faut, ou plus souvent être tenus pour une fatigue passagère sans importance.

Mais ce tableau se précise et commence à inquiéter l'entourage, et c'est alors, si on veut suivre certains auteurs dans une division un peu théorique, qu'on observe soit la confusion mentale, soit la forme pseudo-paranoïaque, la forme hallucinatoire simple, la forme pseudo-mélancolique ou la forme pseudo-maniaque.

La confusion tient dès le début une place importante, soit qu'elle règne seule, soit qu'on la trouve sous-jacente dans les autres formes. Cela n'est d'ailleurs pas pour surprendre. « Le syndrome cérébral toxique est un » écrit Legrain, et que le cerveau soit attaqué de façon brutale par un élément toxique ou infectieux, il réagit d'une seule manière : la confusion. Pour Beauchesne, ce serait elle qui, suivant qu'elle toucherait plus ou moins telle ou telle manifestation de l'esprit (fonctions de perception et de coordination, sens critique, activité sensorielle) donnerait naissance aux diverses formes citées plus haut. Quoi qu'il en soit, ce cachet confusionnel est évident. Ball disait « le champ de la conscience est envahi par une sorte de brouillard dont le sujet s'étonne », et si on examine de près les anamnétiques, on se rend compte quel rôle joue dès ce moment la confusion. Légère au début, elle s'installe progressivement, admettant parfois des intervalles lucides, mais s'accusant chaque jour davantage. Lorsqu'elle est devenue évidente, elle est rarement simple, signée par la seule torpeur cérébrale ; en général elle s'accompagne d'hallucinations, d'idées délirantes. »

Désorientation à tous les modes, ralentissement psychique, désordre des idées se traduisant dans l'incohérence des propos et des actes, faciès égaré auquel fréquemment l'attention sensorielle, tenue en éveil par les phénomènes hallucinatoires et la frayeur qui en résulte, impriment des traits caractéristiques, telle est alors la physionomie clinique du malade. Elle est en somme celle du délire onirique décrit par Régis.

Ces hallucinations pourront être au premier plan, au point qu'une forme hallucinatoire simple a pu être individualisée. Ce qu'on constate surtout, ce sont des hallucinations visuelles et assez souvent auditives, plus rarement olfactives ou cœnesthésiques à caractère fréquemment hostile. Des voleurs, des policiers rôdent près du lit. Devant ses yeux effrayés se déroulent des scènes d'incendie, de meurtre. On le menace, ou l'insulte. Le soir tombant accroît l'intensité de ces phénomènes et amène une vive agitation.

Assez rarement, au lieu de cette obnubilation, un délire peut apparaître de façon brusque : délire de persécution, délire hypocondriaque, mais dans l'étude duquel on retrouvera des éléments en rapport avec une confusion plus ou moins prononcée. On a pu dire : « le délirant aigu délire comme le P. G. ». Le thème sera pauvre, les idées inconsistantes ne tendront jamais à la systématisation.

Beaucoup plus souvent, le début se fera par un état mélancolique qui pourra à cette période égarer le diagnostic. Quelque fois il s'agit de mélancolie simple, mais le cas est peu fréquent et, en général, l'anxiété domine à tel point que les anciens auteurs en

faisaient un signe presque constant. L'anxiété est des plus intenses, nourrie de multiples idées délirantes dirigées contre le malade (préjudice, indignité, attentat...). Parfois il refuse des aliments, a peur d'être empoisonné. Le facies, a-t-on très justement noté, est cependant un peu différent de celui du vrai mélancolique, car il s'agit de mélancolie, mais sur un fonds confusionnel. Aussi l'air sera-t-il souvent plus égaré (rappelant le confus) que concentré (dans cette douloureuse attitude de pensée du mélancolique). Dans cet état, le malade fera parfois des tentatives de suicide, mais elles seront dans bien des cas mal conduites. On a cité des malades voulant se tuer avec un fusil non chargé, avec un jouet d'enfant. Qu'on veuille bien se souvenir de cette longue minutie de préméditation des suicides de mélancoliques et on verra aisément la différence qui sépare ces deux malades qu'identifierait un examen superficiel basé sur la seule anxiété.

A cette forme s'oppose assez souvent un début maniaque. Il peut s'agir d'hypomanie, plutôt de manie. Un diagnostic net semble s'imposer. Toutefois, à écouter le malade un temps, à le voir à plusieurs reprises, à l'observer, on s'aperçoit que ses propos n'ont pas la causticité, la mobilité extrême de ceux du maniaque. Il y a plus d'incohérence, la jovialité même fait défaut. A certaines heures, l'élément confusionnel passe au premier plan et semble effacer tout signe de manie. Ce sont ces instants d'onirisme, c'est une température subfébrile, un état général qui commence à s'altérer, qui éviterait de considérer le malade com-

me un simple maniaque, avec tout ce que ce diagnostic peut renfermer de rassurant. Il semble bien d'ailleurs que c'est à la confusion qu'on doit rapporter les hallucinations observées dans ces formes maniaques, l'hallucination étant assez rare dans la manie pure.

Cette division est toutefois assez théorique. Il ne faut pas s'attendre à observer à ce moment des troubles mentaux assez caractérisés pour rentrer dans un cadre précis. Ce qui nous a frappé au contraire chez les malades que nous avons examinés personnellement ou dont nous avons parcouru les dossiers, c'est le polymorphisme des troubles de cette époque, à tel point que le premier médecin qui examine ces malades pose souvent le diagnostic de bouffée délirante polymorphe. Ces prodromes peuvent ne se manifester que peu de jours avant la phase d'état, 2 ou 3 jours, parfois, assez souvent une semaine ; mais nous trouvons une malade qui depuis près de 2 mois avait de gros troubles du caractère (irritabilité, nervosisme) et négligeait complètement son intérieur. Une autre, depuis quelque temps déjà, témoignait une indifférence affective absolue, se laissait aller, avait des préoccupations hypocondriaques. Chez une troisième, le changement remontait à plusieurs semaines, et on pouvait noter un état de dépression mélancolique avec quelques hallucinations cœnesthésiques. Depuis le même laps de temps, un autre femme s'imaginait qu'on l'empoisonnait et voulait partir.

La forme qui nous semble la plus fréquente est bien la forme mélancolique, parfois simple état dé-

pressif sur lequel se greffent facilement des préoccupations hypocondriaques, mais en général mélancolie anxieuse. Cette anxiété, qui donnera à la période d'état une teinte particulière, est ici très accusée, soit pure, soit coexistant avec des idées délirantes dont elle peut résulter.

Plusieurs fois, nous avons observé un début par des idées délirantes mystiques. Dans d'autres cas, les phénomènes hallucinatoires (visuels ou cœnesthésiques) ont dominé la scène. Nombre de cas ont pris naissance dans l'excitation maniaque, mais dans aucun il ne s'est agi de manie franche. On a vu avec des signes de manie alterner la dépression ou la confusion. On retrouve même dans cette manie du début un raptus anxieux, une tentative de suicide.

Les troubles ont pu se borner à des modifications du caractère : les malades étaient devenues nerveuses, irritables, ne supportant aucune contrariété, et en même temps, se laissant aller, négligeant leur foyer, indifférentes à leur famille.

Une seule fois, chez un homme, on a noté de l'euphorie. « Je suis heureux, répétait-il; nous allons être très riches, très heureux... »

Habituellement cette phase est aussi variable dans sa durée que dans sa traduction clinique. Bien des fois on a pu dire seulement « bouffée délirante polymorphe », tant étaient multiples et changeantes les idées délirantes. Généralement, quels qu'ils soient, les troubles manquent de netteté, de constance ; très fréquemment, ils sont accompagnés pour le moins d'inquiétude, sinon d'anxiété vraie.

Diverses réactions sont possibles à cette période prodromique. Malgré l'anxiété intense, les tentatives de suicide sont peu fréquentes et elles peuvent porter ce caractère de confusion que nous signalions plus haut. Plus fréquentes sont les fugues, soit raisonnées sous l'influence d'idées délirantes (de persécution, d'indignité...), soit plutôt au cours d'un accès d'angoisse, d'un raptus. Certaines traduisent l'onirisme et le malade fuit devant des visions effrayantes, des individus qui le poursuivent et veulent le tuer. Une de nos malades, mystique, a fait 30 kilomètres à pied et, ramenée, voulait à toute force partir à Rome. Si beaucoup d'ailleurs ne partent pas, nombre de ces malades ont un vif désir de partir et ne peuvent, du fait des circonstances, de la vigilance de l'entourage, ou de leur désarroi confusionnel, réaliser ce dessein. Dans un cas, il y eut scandale dans la rue, et une autre malade se mit nue à la fenêtre, criant qu'elle était morte.

Les signes physiques n'offrent pas non plus de physionomie caractéristique. Ce sont les symptômes d'une maladie infectieuse à la période d'invasion. On pense à un embarras gastrique, à une grippe, à une fièvre typhoïde. Le malade accuse des céphalées mal localisées. Il dort irrégulièrement, se retourne dans son lit, s'agite, se réveille en sursaut. L'appétit diminue, l'haleine devient fétide, la langue est chargée, encore humide cependant. Le malade est constipé, il urine peu. Si la température est prise régulièrement, on la verra facilement subfébrile. Le pouls est rapide, tendant à croître plus vite que la température ; mais

l'examen le plus attentif ne permet pas de déceler la moindre localisation, et les examens du liquide céphalo-rachidien, les hémocultures ne viennent pas apporter la solution de cet inquiétant problème.

Si dans la majorité des cas, l'interrogatoire, l'enquête permettent de reconstituer les prodromes, ceux-ci sont, dans certaines formes, inexistants. La maladie éclate brusquement et d'emblée atteint son paroxysme. Ces cas sont rares, mais indiscutables. Nous en avons trouvé plusieurs déclenchés soudainement par un choc émotif (abandon par le mari, condamnation de celui-ci, annonce d'une maladie) ou sans cause apparente et survenant bien des fois à l'occasion des règles.

Quelque soit le début, progressif ou brutal, bientôt l'état mental et l'état physique se modifient et s'aggravent. C'est la période d'état, celle généralement de l'hospitalisation ou de l'internement. Il est malaisé de fixer à quel moment précis elle commence. Le passage est le plus souvent insensible. Apparition ou élévation marquée de la température, modification dans la forme des troubles psychiques, altération de l'état général, telles nous semblent en être les principales caractéristiques.

Il nous paraît difficile de conserver alors une division en formes mentales différencées. Une chose domine : c'est la confusion ; elle peut se teinter d'anxiété ou emprunter quelques traits extérieurs à la manie ; elle n'en est pas moins toujours là, attestant l'atteinte toxi-infectieuse de l'encéphale. Damaye affirme qu'elle peut faire défaut. Il dit aussi avoir observé des agi-

tations maniaques pures, des délires fébriles tout à fait cohérents ; la confusion était absente à quelque moment que ce fût. Nous l'avons personnellement rencontrée dans tous les cas, et la majorité des auteurs est d'ailleurs d'accord sur ce point. Cette phase réalise le tableau décrit par Calmeil dans une page célèbre dont nous rappellerons un passage, tant il est resté vivant et exact : « Le malade est en proie à l'agitation la plus vive, ses membres sont continuellement en mouvement, il parle avec volubilité et sans qu'il existe de suite de rapport entre les paroles qui lui échappent ; il paraît obsédé par des hallucinations ou de fausses sensations de l'ouïe, de la vue, de l'odorat ; sa figure est altérée, ses yeux sont rouges, chassieux, extrêmement vifs ou tout à fait ternes ; il s'exhale de tout son corps une odeur repoussante ; le pouls est fréquent, la peau brûlante, la soif vive, l'expuition continue. Aussitôt que cet aliéné porte un liquide à ses lèvres, il le repousse avec une sorte de précipitation dont il ne peut se rendre maître. Sa langue, ses lèvres deviennent arides et fuligineuses. »

Porot écrit de son côté : « Le délire aigu est essentiellement psycho-moteur, comme tous les délires infectieux dans leur phase onirique active. Dans le thème mental, toujours embrumé de confusion et mal systématisé, on reconnaît au début, comme dans tous les délires oniriques, les préoccupations habituelles ou récentes du sujet ; mais il devient rapidement incohérent, déchiqueté et disparaît entièrement derrière la tourmente mimique et motrice qui retient toute l'attention. »

Dès qu'on approche du lit de la malade, on est frappé par son aspect. Agitée, à demi-nue souvent, crachant, déchirant draps et chemise, cherchant à mordre, à griffer, la malade profère des paroles incohérentes, parfois d'ailleurs simple marmottement à peine compréhensible. L'obtusité psychique de ces malades porte sur toutes les facultés : mémoire profondément troublée, désorientation complète, incohérence des actes. Il est rare d'observer une confusion mentale simple, en général elle s'accompagne de délire onirique, « délire de rêve, dit Régis, mais délire de rêve morbide constitué par des associations fortuites d'idées, par des reviviscences hallucinatoires d'images et de souvenirs antérieurs, par des scènes de la vie familiale ou professionnelle, par des visions le plus souvent pénibles, par des combinaisons d'événements étranges, impossibles, éminemment mobiles et changeants ou doués au contraire d'une certaine fixité, qui s'imposent plus ou moins complètement à la conviction ». Si les éléments maniaques (grimaces, assonances, etc...) sont rares, peu importants, nous avons été frappé par contre de la fréquence de la teinte anxieuse accompagnant cette confusion, et ceci malgré des modes de début variables. Sous l'influence de ce délire et des hallucinations à caractère terrifiant par lesquelles il peut se manifester, la malade se débat, crie, appelle au secours, cherche à fuir. Est-elle libre de ses mouvements ? Elle se frappe contre les murs, bouleverse toute la literie, se roule par terre, brise ce qui est à la portée de sa main, s'oppose à tout examen, refuse toute alimentation.

L'insomnie est à peu près complète, le corps est baigné de sueurs. La température s'élève au-dessus de 38°, le pouls est rapide. La réflectivité tendineuse est exagérée. La langue devient sèche, se recouvre d'un enduit grisâtre, les dents et les lèvres de fuliginosités. La constipation est constante. Il y a parfois rétention, plus souvent gâtisme urinaire rendant presque impossible la récolte des urines qui ne contiennent pas d'albumine ou quelques légères traces. Rapidement, le taux de l'urée sanguine s'élève ; cette montée est régulière et sa constatation un signe des plus importants. On note d'autre part une diminution du nombre des globules rouges et une augmentation de celui des globules blancs. Quelquefois le taux de l'albumine, le chiffre des lymphocytes sont augmentés, mais le plus souvent le liquide céphalo-rachidien est normal.

Cet état d'agitation persiste plusieurs jours, puis la malade se calme, n'est plus que turbulente. La confusion peut même se dissiper et un patient interrogatoire amènera des réponses plus précises. La malade reconnaît son entourage et semble s'y intéresser. Il persiste toutefois souvent des mouvements automatiques : flexion et extension des membres, masturbation continue. Mais la température s'abaisse, tend à la normale. Les boissons sont parfois acceptées, et l'on se reprend à espérer. L'azotémie peut même alors subir un fléchissement, mais le cas est plutôt exceptionnel ; habituellement elle continue son élévation implacable et contredit l'apparente amélioration.

Celle-ci peut s'ailleurs se limiter à quelques heures ou plus souvent faire défaut dans les formes à évo-

lution rapide. En général, elle durera de 3 à 5 jours, une semaine dans les formes lentes. Mais bientôt une extrême prostration apparaît. De l'agitation primitive il ne subsiste rien ou seulement quelques mouvements automatiques, des soubresauts musculo-tendineux qu'on observera jusqu'à la dernière minute. Dans quelques cas ils ont pris une importance assez grande pour qu'on puisse parler d'une variété choréiforme. La malade ne parle plus guère, sinon pour se plaindre d'une voix gémissante. Des sueurs visqueuses la couvrent, sa langue est rôtie et comme cartonnée. Ses yeux sont excavés, le teint terreux. On remarque une véritable fonte musculaire. Dans la plupart des cas, la température a réascensionné, le pouls est rapide, mal frappé. Le rythme cardiaque tend à devenir embryocardique. La tension artérielle tombe très bas. On a noté parfois, dans les derniers jours, une éruption purpurique à très petits éléments occupant les bras et la poitrine. On a également pu voir apparaître une stomatite, une parotidite. Les réflexes tendineux, faibles, s'abolissent rapidement. Dans quelques cas la raideur de la nuque contraste avec l'hypotonie des membres. En général aucun liquide n'est accepté. L'anémie s'est accusée, l'azotémie a continué son ascension jusqu'à 4, 6 et même 8 grammes. Il y a plutôt, sauf dans les dernières heures, torpeur que coma. Bientôt les extrémités se marbrent, se refroidissent. On note une incessante carphologie. La température est très élevée, la malade meurt. Le décès peut cependant avoir lieu en hypothermie, des températures de 36° et même de 34°4 ayant été constatées.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce tableau clinique, qui est en somme celui d'une confusion mentale agitée, d'une gravité exceptionnelle, liée à un processus toxi-infectieux intense. Nous voudrions seulement, d'une vue d'ensemble, dégager quelques considérations.

Examinons d'abord l'évolution générale de la maladie. On peut voir, et cela est assez fréquent, l'affection, après une brusque invasion, se dérouler rapidement et en 2 à 4 jours enlever la malade. Il s'agit là d'une forme suraiguë, foudroyante. On peut, par contre, quoique plus rarement, observer des formes prolongées durant 20-25 jours. Dans un cas, la mort n'est survenue qu'au bout d'un mois et demi. Mais, dans la majorité des cas, l'évolution se fait en 10 à 15 jours, par quatre stades successifs.

Après quelques jours de perturbation, apparaissent des troubles mentaux assez polymorphes : état confusionnel simple ou délirant, excitation maniaque, dépression mélancolique, etc... L'atteinte organique est déjà décelable dans cette première période (quelques jours ou 2 à 3 semaines).

Puis à la phase d'état : aggravation et modification des troubles mentaux, qui prennent alors le type classique du délire aigu, cependant que l'état général s'altère profondément, que la température s'élève ainsi que l'azotémie (5 à 8 jours).

Enfin, souvent une accalmie trompeuse se manifeste, la température baisse, l'état général semble s'améliorer (3 à 4 jours).

Mais bientôt survient une nouvelle aggravation. La

résistance physique cède. L'azotémie atteint ses taux les plus élevés, la torpeur s'installe, s'accroît, et la malade meurt au 2^e ou 3^e jour de cette dernière phase.

Pendant toute cette évolution, l'examen somatique se montre à peu près négatif. Au début, la réflectivité tendineuse peut être normale, mais elle se montre généralement exagérée, puis elle devient faible et à la fin s'abolit, ainsi que la sensibilité. Cette abolition de la réflectivité tendineuse, puis pupillaire peut se manifester 1 jour ou 2 avant la mort, alors même que l'état général ne s'est pas spécialement aggravé. Elle est, malgré tous les espoirs qu'on peut encore fonder sur la thérapeutique ou la constitution de la malade, un signe avant-coureur de la mort d'une certitude absolue.

Il n'y a pas à revenir sur la symptomatologie mentale, c'est celle de la confusion aiguë, teintée fréquemment d'anxiété. Physiquement, c'est le tableau d'une toxi-infection particulièrement grave : bouche sèche, lèvres et langue brûlées, sueurs visqueuses, rétention ou gâtisme urinaire (les deux peuvent alterner), fonte musculaire intense, azotémie, pouls de plus en plus mauvais, température.

Nous nous permettrons d'insister sur la température. Trop souvent, en effet, on se fait du délire aigu un tableau à grand fracas où chaque symptôme est poussé à l'extrême, et la plupart des auteurs en font une affection hyperthermique. Les courbes habituellement reproduites montrent une température progressivement ascendante jusqu'à la mort à 42° et au-dessus. Nous montrons dans notre travail quatre ty-

tombe et ne remonte que le dernier jour. On peut voir enfin une évolution totalement apyrétique. Nous avons sous les yeux la feuille d'une malade qui guérit après avoir présenté le tableau habituel avec un état très grave et une azotémie de 3 gr. 19. La température ne dépasse jamais 37°5, elle se maintient généralement entre 36°8 et 37°. Enfin, cette évolution peut être régulièrement subfébrile, les maxima étant de 38° et la fin seule s'accompagnant d'une brusque poussée à 39°-40° au plus. La mort elle-même, contrairement à l'opinion classique, ne se produit pas fatalement en hyperthermie. On connaît d'ailleurs l'action hypothermisanse d'une forte azotémie, et, à côté de mort à 42° et au-dessus, nous citons plus haut des décès à 36° et même 34°4. Si donc une forte température garde malgré tout un caractère inquiétant, il est nécessaire de savoir qu'elle peut facilement manquer et n'est nullement d'un pronostic sûr.

Seule l'azotémie, dont nous reparlerons plus loin, a, en plus de sa valeur diagnostique, une haute signification pronostique. Une azotémie progressivement croissante quel que paraisse être l'état général, quelle que soit la température, signe un pronostic fatal qu'affirme encore en dernier lieu l'abolition de la réflexivité.

Le pronostic vital est d'ailleurs très sombre. Ball écrivait à propos du délire aigu : « la guérison s'observe, dit-on, dans quelques cas ». Beauchesne, dans sa thèse récente, sur une statistique de 1929 portant sur 28 cas, donne une mortalité de 39 %, l'affection étant plus grave chez l'homme.

Dans les formes que nous avons personnellement observées ou qui ont été suivies à l'Hôpital Henri-Rousselle et individualisées sous le nom d'encéphalites psychosiques aiguës azotémiques, il semble bien que la gravité soit beaucoup plus grande. Certains auteurs paraissent d'ailleurs publier des cas relevant plutôt de simples confusions agitées que de véritables délires aigus. Comme nous ne retenons dans notre étude que les cas indiscutables et que, malgré une recrudescence, le délire aigu est malgré tout une affection peu fréquente, il nous faudrait une statistique portant sur plusieurs années pour qu'on puisse lui attacher une valeur scientifique. Nous ne pouvons fournir de chiffres précis, mais nous croyons qu'il s'agit là d'une affection extrêmement grave, très souvent mortelle, malgré la thérapeutique. Une statistique d'hôpital où les malades sont vus plus tôt serait d'ailleurs plus favorable.

L'intensité de la toxi-infection est un des facteurs les plus importants. Les formes suraiguës évoluant en deux ou trois jours sont à peu près sûrement mortelles, alors que les formes lentes, peut-être du fait d'une atteinte moins grave ou d'une thérapeutique qui a le temps d'agir, comptent un nombre rassurant de guérisons.

Il faut, d'autre part, tenir grand compte du terrain.

Les individus à cœur, foie ou reins antérieurement touchés, résisteront très mal. J. Lépine écrit : « Le pronostic repose sur le fonctionnement des émonctoires. Il ne laisse pas d'espoir quand le rein est fermé. » S'il s'agit en effet d'une affection mentale, cé-

rébrale, il ne faut pas oublier qu'elle atteint tout l'organisme, et que c'est de la défaillance de tel ou tel organe (autant que de ses lésions cérébrales) que l'individu mourra. Les éthyliques, les bacillaires, les néphritiques, les diabétiques, les cardiaques paieront un très lourd tribut. Régis avait coutume de répéter : « C'est par le bocal d'urine qu'on juge l'évolution d'une confusion mentale infectieuse. » C'est par une vérification attentive de l'état fonctionnel de tout l'organisme qu'on pourra fixer les chances de guérison du malade.

Signalons l'aggravation de pronostic qu'apporte évidemment toute complication : stomatite purulente, parotidite, broncho-pneumonie, myocardite.

Enfin, vu la rapidité d'évolution de cette encéphalite, la précocité et l'intensité de la thérapeutique modifieront dans une large proportion le pronostic vital.

Le pronostic mental est beaucoup plus difficile à fixer. Si la constatation d'une courbe descendante d'azotémie permet d'envisager une guérison physique prochaine, il n'existe pas de tests permettant d'affirmer qu'elle s'accompagnera à coup sûr d'un retour à un psychisme normal. Anglade écrit : « Quand la guérison survient, elle n'est que relative ; la convalescence est longue et pénible ; l'intelligence reste plus ou moins affaiblie. » Régis signale « une convalescence très longue avec amnésie plus ou moins complète de l'accès, et faiblesse durable de la mémoire ». Carrier cite un cas où le délire aigu fut « le début d'une vésanie s'accompagnant rapidement d'affaiblissement intellectuel chez un sujet du reste très fortement pré-

disposé ». Damaye publie une statistique de 32 cas traités par électrargol intra-veineux, sérums, abcès de fixation — 16 malades guérissent sans séquelles, 5 guérissent, mais chez eux persista une affection mentale quelconque : délire polymorphe, schizophrénie, démence précoce, délire mégalomaniacal. Enfin, récemment MM. Toulouse, Courtois et Dufet ont étudié les séquelles mentales des cas d'encéphalites psychiques qu'ils observèrent ces dernières années. « Il est rare, écrivent-ils, mais nous en avons eu des exemples, que la confusion se dissipe rapidement et qu'après quelques semaines les malades puissent retourner à leur foyer. Plus souvent on observe, après la disparition de l'état confusionnel, d'autres symptômes mentaux : syndromes hallucinatoires, curables ou chroniques, états anxieux avec idées mélancoliques, syndromes démentiels. Enfin, la mort peut encore survenir rapidement après la reprise des manifestations mentales morbides. » « Le processus encéphalitique ne s'éteint pas toujours, bien que l'organisme eût résisté victorieusement à l'infection initiale. L'encéphalite est capable de reprises peu après la première atteinte. De même, un nouvel accès de délire aigu, survenant plusieurs années après un premier, peut être interprété comme la manifestation d'une poussée évolutive d'une encéphalite fixée en apparence depuis des années. » « Il est des cas où un assez long espace de temps sépare l'atteinte cérébrale aiguë initiale des troubles mentaux à présentations variées (états confusionnels, d'excitation, de dépression, d'anxiété, syndromes délirants plus ou moins systémati-

sés, états dits de démence précoce) survenus des années plus tard. » Notons en passant l'importance considérable d'une telle notion dans l'étiologie de certaines psychoses, surtout si l'on veut bien songer que de multiples épisodes infectieux peuvent évoluer à bas bruit et que même ces encéphalites aiguës peuvent facilement être apyrétiques ou simplement subfébriles et, en l'absence de signes de localisation, être tenues pour des gripes, avec simple retentissement cérébral, ou de banales confusions.

En somme, en cas de guérison, il peut ne persister aucun trouble psychique, encore faut-il regarder ces malades comme fragilisés et assez fatigables au point de vue intellectuel. Mais les plus parfaitement guéris d'entre eux, en apparence, gardent peut-être en eux un processus encéphalitique susceptible d'un réveil longtemps après. D'autre part, souvent, cela surtout, semble-t-il, chez des malades porteurs de tares mentales héréditaires ou personnelles, peuvent persister des troubles mentaux accusés curables ou incurables. Seule la notion de cette prédisposition antérieure peut aider à la phase aiguë, à envisager l'avenir psychique de ces malades.

Diagnostic

Tant au point de vue vital qu'à celui de l'évolution mentale ultérieure, cette affection apparaît donc comme des plus graves. Aussi importe-t-il d'en poser précocement le diagnostic, sans attendre la grande agitation fébrile pour se prononcer. Nous avons vu l'imprécision, la variabilité des troubles de la phase prodromique et noté l'erreur fréquente consistant à dire à ce moment « *bouffée délirante polymorphe* ». L'examen mental ne pourra trouver qu'un seul caractère différentiel plus ou moins tranché d'ailleurs : c'est l'élément confusionnel avec les caractéristiques psychiques et physiques. Assez souvent le début mélancolique peut prêter à erreur, et l'on sait sa fréquence. Notons d'abord la rareté de la mélancolie simple. S'il s'agit de mélancolie anxieuse, seul un examen minutieux permettra de relever une série de nuances difficiles à interpréter. On a pu noter l'aspect plus égaré que concentré, les yeux plus mobiles, l'oméga du front moins accentué. Si la diminution de l'activité est très marquée, on verra cependant une inertie différente de celle du mélancolique. Elle sera moins constante, moins moralement douloureuse. Il y a moins de réticence, moins de tristesse peut-être et peut-être plus d'anxiété. Le refus d'alimentation serait moins habituel aussi à cette phase. Enfin nous avons vu comme les tentatives de suicide sont mal conduites, sinon stupides. Il y a là bien loin du vrai mélan-

colique. Mais encore, dans l'ensemble, il ne s'agit que de nuances bien ténues ou infidèles.

Le début par *manie* est également rencontré dans nombre de cas. Le diagnostic différentiel sera là plus facile. Il ne s'agit pas d'une manie franche. La mimique est moins changeante, les remarques moins caustiques la jovialité absente ou peu accusée. Il y a plus d'incohérence. Observe-t-on la malade à des heures différentes ? On verra à certains moments l'élément confusionnel, toujours sous-jacent, s'accentuer, passer au premier plan. On notera des hallucinations qui sont tout à fait exceptionnelles dans la manie pure. Toutefois, ce diagnostic, aisé dans bien des cas, sera difficile avec certaines manies atypiques, en particulier celles des débiles.

Si le début est marqué par des *idées délirantes*, l'installation brusque, l'inconsistance, la pauvreté du thème délirant, un peu de confusion, seraient en faveur d'un début de délire aigu.

S'il s'agit d'une *confusion*, l'élimination des confusions toxiques se fera par les anamnétiques et le cachet spécial qu'imprime chaque toxique. D'ailleurs là, comme dans les diverses formes que nous venons d'envisager, le diagnostic différentiel, si malaisé par le seul examen mental, se fera par l'examen physique. Bien qu'il ne soit qu'à son début, que l'atteinte soit encore peu profonde, il s'agit néanmoins d'un processus infectieux grave, et l'état général sera toujours altéré : état saburral des voies digestives, céphalées, température subfébrile, pouls assez rapide, bref le tableau d'invasion d'une maladie infectieuse qui, s'il

n'impose pas le diagnostic, obligera cependant un observateur averti à une expectative prudente et armée.

A la période d'état, lorsque le tableau complet s'est constitué, le diagnostic de délire aigu devient évident. L'intensité des signes, l'aggravation de l'état général, l'azotémie élevée écarteront l'idée *d'une simple confusion agitée*. Mais si le diagnostic se pose aisément, il faut encore le rapporter à sa cause exacte. Le délire aigu n'est en effet qu'un syndrome, avons-nous dit, qui est susceptible d'apparaître au cours d'états divers. Il importe d'éliminer tout d'abord les *délires infectieux* qui se manifestent à la période d'invasion, plus fréquemment à la période d'état, parfois au déclin des principales affections organiques : fièvres éruptives, infection puerpérale, érysipèle, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde. Ces manifestations mentales, graves surtout lorsqu'elles surviennent au début de la maladie, peuvent en imposer pour un délire aigu primitif et exposer le malade à l'erreur d'un internement. La prédominance des symptômes mentaux, leur caractère dramatique ne devront pas cependant occuper l'esprit au point de faire oublier la recherche des signes de localisation. La constatation de ces signes, jointe aux éléments fournis par le laboratoire, permettront de rapporter ces troubles à leur véritable cause.

Il peut d'ailleurs s'agir de troubles mentaux peu graves et fugaces ; mais, dans certains cas, ils prennent le type du délire aigu. Mis en lumière par de nombreux travaux, en particulier dans plusieurs thè-

ses lyonnaises, ils ont été étudiés de nouveau très minutieusement dans leur symptomatologie clinique et biologique, et leur substratum anatomique, par MM. Toulouse, Marchand et Courtois. Ces auteurs ont montré qu'il n'y avait pas, entre ces troubles graves et le délire aigu primitif, de distinction essentielle. Seules les circonstances d'apparition paraissent actuellement les différencier.

La symptomatologie est identique, une azotémie élevée s'y rencontre également et sa valeur est la même. Enfin les lésions trouvées à l'examen anatomo-pathologique sont celles d'une encéphalite aiguë non purée.

Il s'agit donc là d'un groupe d'encéphalites psychiques, voisines de celles que nous étudions. La notion d'une maladie précédant de peu cet épisode mental ou l'accompagnant permettra le diagnostic de ces formes secondaires avec les formes primitives idiopathiques.

Il y a des délires aigus traduisant une tumeur cérébrale, un traumatisme crânien ; là encore l'anamnèse, les signes neurologiques feront le diagnostic. Tout récemment on a publié un cas de délire aigu consécutif à une acidose. Le diagnostic posé a permis un traitement qui fit, en peu de temps, disparaître troubles mentaux et somatiques. Le *delirium tremens* n'est autre qu'un délire aigu alcoolique. Les antécédents, la constatation d'une importante atteinte hépatique, le tremblement spécial, véritable trépidation à grandes oscillations de tout le corps, les visions terrifiantes, zoopsiques, macabres, feront songer à l'origine éthy-

lique. Il en est de même pour les autres *délires toxiques* (visions kaléidoscopiques et euphorie du haschich, hallucinations tactiles de la cocaïne, rêves érotiques de l'opium, hallucinations lilliputiennes du chloral), avec en plus un cortège de signes organiques particuliers. Il convient de signaler la rage que de nombreux auteurs évoquent en parlant du délire aigu. La notion de la morsure, les spasmes laryngo-pharyngés, le ptyalisme, les paralysies feront distinguer ces deux affections.

Assez difficile est le diagnostic entre le délire aigu idiopathique et celui de *l'encéphalite épidémique*. On sait le polymorphisme des troubles mentaux accompagnant l'encéphalite épidémique. Il existe des formes mentales pures, et certaines d'entre elles réalisent le tableau du délire aigu. De tels faits sont rares, et si le trouble psychique peut prédominer, on n'en trouve pas moins dans beaucoup de cas quelques-uns des signes habituels de l'affection : troubles oculaires, parésies, troubles du tonus, myoclonies, douleurs, etc. A plus forte raison est-il exagéré et dénué de tout fondement de vouloir assimiler ces deux affections différentes, comme l'ont voulu faire certains auteurs, en particulier M. Pouffary. La somnolence, qu'on ne voit guère qu'à la fin dans le délire aigu, l'absence de tout trouble respiratoire, oculo-moteur, l'absence de myoclonies, de douleurs, une lymphocytose beaucoup plus rare, un taux de sucre généralement normal dans le liquide céphalo-rachidien, et, par contre, un taux élevé d'urée, l'échec de toute inoculation, montrent combien il est peu scientifique de vouloir confondre

ces deux affections. Nous verrons plus loin que les recherches anatomo-pathologiques ne justifient pas non plus un rapprochement. Il s'agit de deux encéphalites totalement différentes.

On devra songer qu'il est, chez des femmes surtout, des formes de *paralysie générale à évolution foudroyante* (Thèse D^r Schmierer), où la mort survient en quelques jours (7 à 8 jours), après l'apparition du symptôme motivant l'hospitalisation. Le syndrome clinique est celui du délire aigu : confusion mentale avec, soit excitation euphorique, soit anxiété et idées mélancoliques, soit stupeur. Il s'accompagne également d'une forte azotémie (1,73 à 8,74) qui a une valeur pronostique considérable. La température est souvent subfébrile, avec recrudescence thermique au moment de la nuit. Elle peut faire défaut, et le décès se produire en hypothermie. Le diagnostic se fera par la constatation des signes neurologiques et biologiques de la paralysie générale.

Cette forme de paralysie générale aiguë mise à part, il n'est guère que le *delirium tremens* qui puisse s'accompagner d'une forte azotémie, encore n'atteint-elle pas en général des taux aussi élevés et ne possède-t-elle pas, dans ce cas, de signification pronostique. Nous ne signalons que pour mémoire les azotémies transitoires et minimales observées au cours de diverses affections mentales.

Assez souvent aussi, dans ces affections voisines, l'atteinte de l'état général sera moins profonde. Cependant nous ne saurions trop redire comme parfois, au début surtout, le diagnostic différentiel est délicat.

En présence d'un état confusionnel grave, d'une manie atypique, avec atteinte de l'état général, température et surtout azotémie tendant à s'élever progressivement, on ne saurait trop recommander, avec une grande réserve dans le pronostic, une thérapeutique d'attaque énergique. Mieux vaut voir sombre, s'exagérer la gravité de l'affection et traiter en conséquence, que d'attendre que les circonstances imposent le diagnostic et le traitement souvent alors trop tardif.

CHAPITRE III

Observations

OBSERVATION I

P... Marie, 27 ans.

Entre à l'asile le 24 mai 1931.

Le certificat d'internement porte: « signes de folie mystique, est partie hier de Lyon à Anse, a fait 30 kilomètres à pied. On la trouve actuellement dans sa chambre chantant des litanies et voulant partir à Rome. A été internée à Dijon il y a 6 ans ».

A l'entrée : température à 37°2. Agitation psycho-motrice très vive. Propos, mimique, comportement témoignent d'une agitation maniaque.

La réflectivité pupillaire et tendineuse est normale, l'examen somatique négatif.

Le 3^e jour, au soir, la température s'élève à 38°1, oscille pendant 2 jours entre 38°-38°5. Elle atteindra son point culminant le 30 au soir avec 39°9.

L'urée sanguine est alors à 2 gr. 16 par litre. La bouche est sèche, brûlée, la langue rôtie. Fuliginosités. A l'agitation du début succède une légère prostration.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est complètement négatif.

La température baisse régulièrement, mais l'état général s'altère. Septicémie, toni-cardiaques, sérum physiologique à hautes doses. L'azotémie est de 2 gr. 38 le 2 juin. Le 4, elle s'élève à 4 gr. 80.

Les examens répétés ne montrent aucune localisation pulmonaire, abdominale ou autre. Pas de signes encéphalitiques.

Le 5, la malade est très prostrée, ne réagit plus aux excitations extérieures ; la température remonte brusquement à 39°6. Décès.

Autopsie : cadavre très maigre, fonte musculaire.

L'examen macroscopique des divers organes ne révèle rien de particulier. Les reins se décapsulent de façon parfaite.

Le cerveau est très congestionné, les vaisseaux méningés dilatés.

Examen anatomo-pathologique (Professeur agr. J. DECHAUME)

Fragment d'écorce, lobe frontal : pas de méningite, état congestif marqué. Pas de lésions évidentes de la substance grise, mais dans la substance blanche : augmentation du nombre des noyaux, avec infiltration lymphocytaire autour de certains vaisseaux.

Noyaux gris : état congestif avec exsudation séreuse autour des vaisseaux, mais sans infiltration inflammatoire.

Noyau rouge : état congestif marqué avec petites hémorragies péri-vasculaires, augmentation du nombre des noyaux entre les cellules nerveuses, prolifération des cellules satellites.

Bulbe : pas de lésions de méningite. Au niveau des olives congestion marquée avec, autour de quelques vaisseaux, des exsudats lymphocytaires.

Cervelet : pas de lésions évidentes,

OBSERVATION II

Geo..., femme D..., 23 ans.

Admise à l'Asile le 27 mai 1931.

Pas d'antécédents pathologiques précis. Dans l'enfance : maladie nerveuse (?) Depuis quelque temps, fatigue générale, idées délirantes polymorphes (préoccupations hypocondriaques, peur d'être empoisonnée, etc...). Indifférence affective débutant il y a 3 mois, mais très marquée ces jours derniers. Négligence. Mais c'est très brusquement que se manifestèrent des troubles accusés, que résume le certificat d'internement : « bouffée délirante polymorphe, insomnie, anxiété, idées d'influence, illusions, interprétations délirantes, réactions affectives paradoxales ».

A l'entrée : agitation, négativisme qu'on arrive d'ailleurs à vaincre, sourires discordants, idées délirantes multiples, température à 38°5.

Cette température s'élève progressivement le 30 mai au matin, 39°3. L'examen somatique ne révèle aucun signe de localisation. Examen neurologique négatif. Bouche sèche, langue rôtie. Vive agitation.

Le 2 juin, la température est 40°-40°5. Le sang contient 0 gr. 80 d'urée par litre.

La ponction lombaire montre un taux d'albumine et de sucre normal, pas de réaction lymphocytaire. Wassermann légèrement positif.

Le 3, la température est à 40°8, sueurs visqueuses sur tout le corps, la malade est prostrée et meurt le lendemain à 39°9.

OBSERVATION III

G..., 32 ans.

Entre à l'Asile le 12 juin.

Sa mère est morte internée.

Personnellement pas d'antécédents pathologiques. Le 8,

éclatent brusquement des troubles mentaux assez polymorphes ; elle a peur d'être empoisonnée, a du verre pilé dans la gorge, s'accuse d'avoir trahi son père, a des idées mystiques. Sous l'influence de ses idées délirantes, elle part et voyage toute la nuit à pied. Elle refusait de s'alimenter, s'agitait et aurait eu de la température.

Le certificat d'internement mentionne des hallucinations visuelles et cœnesthésiques, avec idées de persécution et tendances mystiques.

A son entrée, elle est assez turbulente, se levant pour se promener dans l'infirmerie. On note du mutisme et du négativisme avec de temps à autre des éclats de rire immotivés. La température est à 37°9.

Au lendemain, la température monte de 38 à 38°4, l'examen somatique est négatif. Rien aux poumons, à l'abdomen.

Le 14 au soir, la température monte à 40° et le lendemain à 40°2. Aucune localisation. Aucun signe méningé ou encéphalitique. Le pouls est très irrégulier.

Un dosage d'urée donne 1 gr. 68.

Le 16, malgré les traitements (septicémine, urotropine, etc...) la température continue à monter à 42° Le sang contient 2 gr. 30 d'urée par litre et la malade meurt au 5^e jour de son hospitalisation.

Autopsie : congestion à la base du poumon gauche. Adhérences pleurales anciennes des deux côtés. Pas de signe de tuberculose.

Rien aux autres organes. Cerveau hyperhémie.

Examen anatomo-pathologique (Professeur agr. DECHAUME)

Ecorce cérébrale : pas de méningite, pas de lésions évidentes de l'écorce grise mais dans la substance blanche on note une prolifération des noyaux névrogliques avec de véritables nids nucléaires. Quelques éléments plasmocytaires dans les gaines péri-vasculaires.

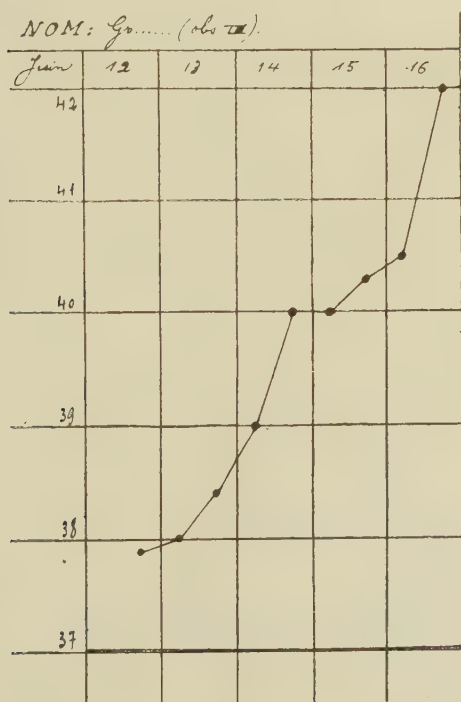
Région des noyaux gris : pas de lésions évidentes à ce niveau ; rien à signaler en dehors de l'état congestif très marqué.

Région du noyau rouge : congestion accentuée avec petites hémorragies péri-vasculaires. Les lésions sont beaucoup plus discrètes que dans les cas que nous étudierons ultérieurement ; mais il y a cependant autour de certaines cellules nerveuses, prolifération indiscutable d'éléments satellites.

Moelle : pas de lésion évidente à ce niveau, à part un état congestif assez marqué.

Foie : présente une légère stéatose sans signe de cirrhose en évolution.

Rein : pas de néphrite chronique ou de néphrite aiguë certaines. Quelques lésions hémorragiques,



OBSERVATION IV

A..., 33 ans.

Arrive à l'Asile le 11 octobre 1931, avec le certificat suivant : « délire mystique apparu il y a quelques jours, changé maintenant en violents accès, crie, hurle, est incohérente ; s'est livrée à des voies de fait graves. Hérédo-syphilitique, elle suit depuis longtemps un traitement spécifique à l'Anti-quaille. Son père s'est suicidé. »

A l'entrée, l'agitation est vive ; la malade ne cesse de répéter : « Il faut que l'âme soit pure. Jésus va revenir, etc... » Totalemeut incohérente par moments, elle ne répond à aucune question. Examen somatique totalement négatif.

La température à 38°3 le soir de son admission se rapproche de la normale les deux jours suivants, mais le 14 elle monte rapidement à 40°5.

L'agitation psycho-motrice est extrême. La malade crie, se mord, s'est enlevée ainsi la moitié de la lèvre inférieure. La langue est blanche, le corps couvert de sueurs abondantes. On ne note aucun signe de localisation, l'examen neurologique est entièrement négatif. L'urée sanguine est à 0 gr. 58 pour 1.000.

Injections quotidiennes de 40 à 60 cc. d'électrargol. Pendant deux jours la température baisse, elle descend à 37°7. La ponction lombaire montre ; albumine : 0,45 ; sucre : normal ; cytologie : 1 lymphocyte par mm³ ; Wassermann positif.

L'état général reste très mauvais. La malade est maintenant abattue, mais non comateuse. Les yeux sont révulsés, le teint terreux, le corps inondé de sueurs. Azotémie : 2 gr. 90 pour 1.000. Pas de signes méningés.

Malgré toutes les médications anti-infectieuses, la température a réascensionné, et le 21, 10 jours après son entrée, la malade meurt.

L'autopsie ne montre aucune lésion macroscopique notable ; les reins pèsent respectivement 140 et 175 gr., la rate 200 gr. le cœur 230 gr., le foie 1.400 gr., le cerveau et le cer-velet 1.350 gr.

Examen anatomo-pathologique (Professeur J. DECHAUME)

Ecorce lobe frontal : pas de méningite, pas de lésions de méningo-encéphalite diffuse ; l'écorce ne paraît pas altérée. Dans la substance blanche on a l'impression d'une augmentation du nombre des noyaux. A signaler dans les espaces péri-vasculaires de grosses cellules macrophagiques chargées de pigment ocre.

Noyaux gris : offrent des lésions extrêmement marquées, caractérisées par la présence de corps volumineux, prenant fortement l'hématoxyline, qui sont certainement des dépôts ferro-calciques. Autour de quelques vaisseaux, on trouve des exsudats lympho-plasmocytaires, mais n'ayant pas du tout l'intensité habituellement rencontrée dans l'encéphalite épidémique.

Pédoncule cérébral (au voisinage du noyau rouge) : pas de lésion méningée. Dans la substance grise de cette région, congestion intense avec amas de polynucléaires dans les vaisseaux. Prolifération anormale des cellules satellites réalisant de véritables nodules. Les lésions sont ici beaucoup plus intenses que dans l'écorce et les noyaux gris.

Bulbe : pas de lésion méningée. Comme dans les autres cas, congestion intense au niveau de la substance grise, près du canal épendymaire et dans les olives. Augmentation du nombre des noyaux névrogliques, prolifération marquée des éléments satellites.

Cervelet : pas de lésions évidentes de la corticalité cérébelleuse ; cependant dans l'axe blanc on trouve, dans les gaines péri-vasculaires, quelques macrophages analogues à ceux rencontrés dans l'écorce cérébrale.

Foie : lésions scléreuses des espaces portes ne paraissent pas très inflammatoires. Aspect de foie cardiaque. Pas d'hépatite aiguë en évolution.

Reins : très congestifs avec quelques hémorragies. Pas de signes de néphrite aiguë inflammatoire, ni de néphrite chronique.

OBSERVATION V

B... Françoise, femme C..., 37 ans.

Admise à la Clinique le 20 octobre 1931.

Sa mère est morte internée Personnellement, elle n'eut aucune maladie : 1 fausse couche à 5 mois 1/2, 2 grossesses bien supportées, sans albuminurie. Les deux enfants sont bien portants. De caractère plutôt triste, un peu nerveuse, s'entendant mal avec son mari, elle est devenue depuis près de deux mois plus irritable, s'emportant facilement, négligeant son ménage. Une vive agitation apparaissant nécessita son internement.

A son entrée, on note une agitation maniaque intense avec cris et chants continuels, propos grossiers, insomnie. La température est à 37°. L'examen somatique est entièrement négatif.

Le 23, la température s'élève à 39°3. Le 26, elle atteint 39°7 ; l'agitation est moindre ; les lèvres et la bouche sont sèches. Le taux de l'urée dans le sang est de 1 gr. 10.

Le 28 octobre, chute de la température, prostration. Refus d'aliments. Les urines contiennent des traces d'albumine. L'urée sanguine est de 3 gr. 80. Un examen minutieux ne permet pas de découvrir le moindre signe de localisation. La réflectivité est entièrement normale.

Le 29, en même temps que l'état général s'altère profondément, l'urée du sang s'élève à 4 gr. 82. La température est à 37°2, le liquide céphalo-rachidien normal.

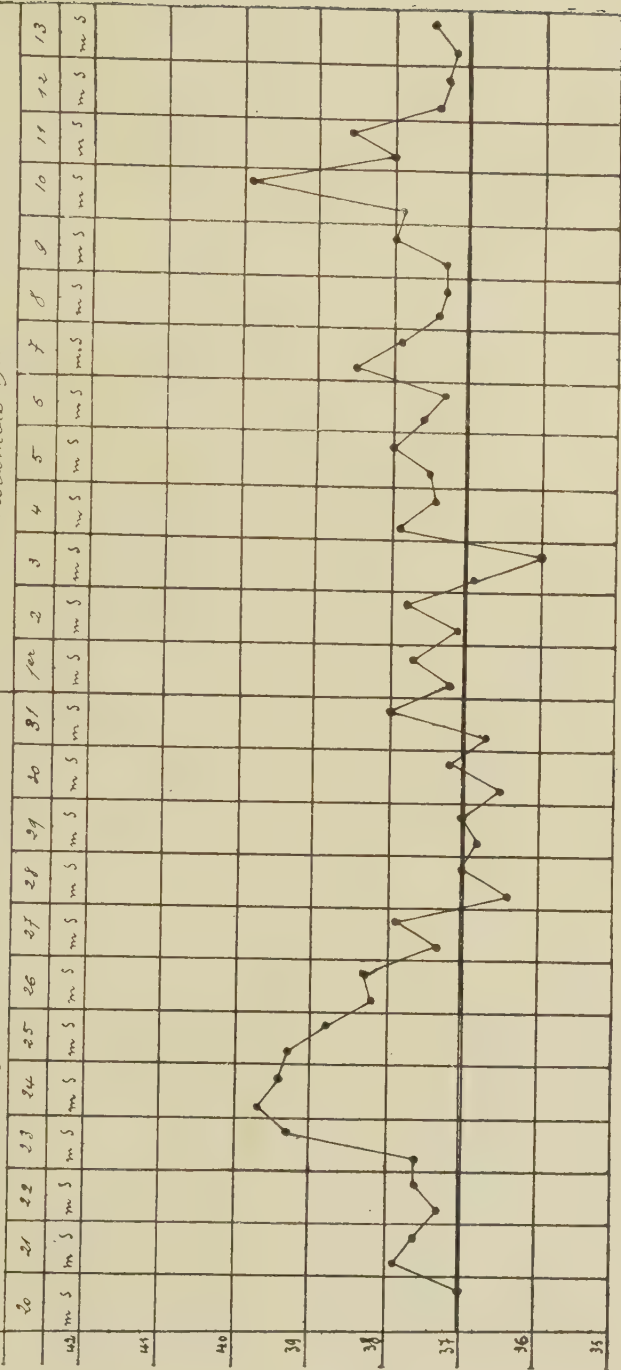
Le 31, le taux de l'urée s'abaisse à 3 gr. 44, puis le 5 novembre à 0 gr. 85 ; la malade reste prostrée. Son état général s'améliore un peu. Elle répond quelques mots aux questions posées. Le refus d'aliments persiste absolu.

Le 25 novembre, la malade commence à s'alimenter légèrement l'état physique s'améliore. Les propos et l'expression du visage sont d'une mélancolique. L'urée sanguine est maintenant à 0 gr. 30.

NON: B fe C. (obs. v').

(October 1931.

November 1931.



Une analyse d'urine pratiquée alors montre pour une diurèse de 1.100 cc. 10 gr. 45 d'urée, 5 gr. 72 de chlorures et des traces d'albumine.

La diurèse passe à 1.300 cc. le 5 janvier et à 1.600 le 18. Le coefficient de Maillard est de 17. L'urée varie entre 5 gr. 80 et 6 gr. 63, les chlorures entre 12 gr. 93 et 14 gr. 97 par 24 heures.

La malade s'est progressivement améliorée pendant le mois de décembre. En janvier son comportement est normal. Aucune réaction dans le liquide céphalo-rachidien, examens sérologiques négatifs.

A la sortie (20 janvier), on note un tremblement très vif des extrémités (surtout marqué à la langue). Les réflexes tendineux sont normaux à droite. A gauche ils sont plus vifs, tant aux membres supérieurs qu'inférieurs.

Récemment, nous avons pu avoir des nouvelles de cette malade qui a repris sa vie habituelle ; ses forces sont revenues assez rapidement ; elle a gagné un peu de poids. Elle ne garde qu'une fatigabilité plus marquée et une tendance à la dépression peut-être plus accusée qu'auparavant.

OBSERVATION VI

S..., femme M... 45 ans.

Admise à l'Asile le 25 février 1932 avec le certificat suivant : « Syndrome confusionnel avec stupidité, délire onirique, hallucinations visuelles, agitation psycho-motrice ».

On trouve déjà deux internements dans son passé : en 1922 en Italie pour un épisode dépressif, et en 1927 à Bron pour un état confusionnel avec appoint anxieux. Une sœur a également présenté des troubles mentaux.

La malade était ces temps-ci pleinement normale et ne buvait pas. Les troubles mentaux éclatèrent brusquement il y a 5 jours ; ils nécessitèrent immédiatement, par leur intensité, l'hospitalisation à l'Hôtel-Dieu.

Lors de son entrée, c'est une malade calme, mais très con-

fuse. Le faciès hébété traduit assez fréquemment la frayeur. L'obnubilation intellectuelle est profonde, le mutisme est complet. La malade se prête mal à l'examen qui se montre toutefois entièrement négatif ; la réflexivité pupillaire et tendineuse est normale. Pas de température.

Quatre jours après, cet état confusionnel persiste, la température est à 37°5 le soir, mais l'état de la malade semble s'altérer. Un dosage d'urée alors pratiqué (29 février) donne un chiffre de 0,65 par litre. Le 1^{er} mars, de 37°8 le matin, la température s'élève à 38°5 le soir. Le 2, l'urée sanguine est à 0,63. La malade reçoit une thérapeutique anti-infectieuse énergique (urotropine et électrargol, 30 cc.).

La ponction lombaire a montré moins de 0 gr. 30 pour 1.000 d'albumine, un taux de sucre normal. On compte moins d'un élément blanc par millimètre cube. Le Wassermann est négatif. La réaction à l'élixir parégorique se montre également négative.

Benjoin colloïdal : 00002, 22222, 00000.

A 38°4 le soir du 3 mars, la température monte rapidement à 40°8 le lendemain soir. L'état général s'altère profondément. L'alimentation est refusée par la malade qui a la bouche sèche, le corps couvert de sueurs. L'urée sanguine est à 0,85.

Le 5, une nouvelle prise de sang est faite. L'analyse donne :

Urée hypobromite	1,95
— xanthidrol	1,40
Azote total (en azote)	1,14
Azote résiduel	0,49

L'état devient de plus en plus grave, la langue rôtie ; baignée de sueurs, la malade reste prostrée, non comateuse, mais réagissant faiblement aux excitations extérieures.

Le 6, la température s'est abaissée à 38°3, l'aspect général est mauvais ; la réflexivité, la sensibilité sont abolies. La malade se rend compte de ce qui se passe autour d'elle, mais elle présente une hypotonie musculaire absolue. Elle reste inerte, ne s'alimentant pas bien, mais buvant très volontiers et avidement (lait, potions, eau de Vichy). Elle reçoit régulièrement de l'urotropine intra-veineuse, 30 cc. d'électrargol

et chaque soir une injection intra-musculaire de salicylate de soude. Le poulx devient mauvais, rapide, mal frappé, et la malade meurt dans l'après-midi.

Les derniers examens de laboratoire ont montré :

Liquide céphalo-rachidien : moins de 0 gr. 30 pour 1.000 d'albumine ; sucre : normal, moins d'un élément blanc par mm³, un Wassermann négatif. Aucun microbe n'y a été vu à l'examen direct et les cultures sont restées stériles.

Urines : échantillon de 250 cc., troubles et fortement pigmentées.

Albumine : 0 gr. 35 pour 1.000, pas de sucre ; acidité (en HCl) : 1 gr. 56 pour 1.000 ; ammoniacque : 0,93 ; urée : 10,80 ; Maillard : 15 ; acides et pigments biliaires ; traces d'urobiline. Sédiment : pus, cellules épithéliales, cristaux d'urates.

Sang : urée	2,60
— azote total	1,54
— azote résiduel (approximativement)...	0,70

Le dosage au xanthidrol n'ayant pas été possible, on ne peut donner un chiffre précis.

L'autopsie pratiquée n'a montré au point de vue macroscopique qu'une forte hypérémie méningée et encéphalique. Le cerveau pèse 1.420 gr., le foie 1.350 gr., les reins droit et gauche respectivement 160 et 165 gr. Le cœur est un peu mou : 300 gr.

Examen anatomo pathologique (Professeur agr. J. DECHAUME)

Ecorce région frontale : pas de méningite vraie mais congestion vasculaire au niveau de la méninge molle. Il existe dans la couche profonde de l'écorce grise une augmentation des noyaux essaimés entre les cellules nerveuses. De façon indiscutable, il y a une prolifération de cellules satellites réalisant de véritables nids nucléaires. Cette prolifération se poursuit dans la substance blanche sous-jacente, où l'on trouve même autour de certains vaisseaux des exsudats lymphocytaires.

Noyaux gris : on trouve à ce niveau les mêmes lésions que dans la corticalité, avec dans les gaines péri-vasculaires des exsudats séreux et quelques globules rouges. Ici, les lésions ne sont pas plus marquées que dans la corticalité cérébrale.

Cervelet : état congestif des méninges sans modifications apparentes de la substance grise du cervelet.

Régions pédonculaires (au voisinage du noyau rouge) : état congestif très marqué avec hémorragie dans les gaines péri-vasculaires, avec de véritables thrombus à polynucléaires dans les vaisseaux ; réapparition et prolifération des cellules satellites notées au niveau de l'écorce.

Bulbe : on ne remarque aucune lésion méningée à ce niveau. Comme dans le cas précédent, on est frappé par les lésions de la substance grise autour du canal épendymaire et par celle des olives. Les figures de prolifération des cellules satellites sont ici très accusées, au moins aussi intenses que dans l'écorce. Nombre anormal de noyaux disséminés entre les cellules nerveuses. Etat congestif très marqué.

Moelle dorsale : présente des lésions accentuées de même ordre avec, dans la substance grise, augmentation du nombre de noyaux névrogliques, prolifération des cellules satellites, infiltration plasmocytaire ; mais il n'y a pas de véritables figures de neuronophagie. A noter l'intégrité absolue des méninges et des racines.

Nerf cural : l'examen ne montre pas de lésions inflammatoires au niveau de ce tronc nerveux. Un fragment de *muscle de la cuisse*, examiné, n'offre pas de lésion de myosite.

Corps thyroïde : normal.

Capsules surrénales : ne présente pas de lésions hémorragiques ; il y a quelques éléments inflammatoires au niveau de la médullo-surrénale ; cette inflammation est d'ailleurs discrète.

Foie : hépatite interstitielle subaiguë discrète, avec stéatose légère.

Reins : lésions discrètes avec quelques petits nodules inflammatoires sous-capsulaires, quelques glomérules fibreux. Aucun signe de néphrite aiguë.

OBSERVATION VII

J., Françoise, 37 ans.

Admise à la Clinique le 3 mars 1932, avec le certificat suivant : « Alternatives d'agitation et de dépression ; actuellement état mélancolique avec idées délirantes d'auto-accusation et de culpabilité. »

A son entrée, elle est très agitée, cherchant à se frapper, à se faire du mal. Le mutisme est à peu près complet, le faciès anxieux. On n'obtient d'elle que ces quelques mots : « C'est fini... c'est l'éternité... »

La température, à 37°6 au soir de l'entrée, est le lendemain à 38°1. Les réflexes tendineux, cutanés et pupillaires sont normaux.

Le 4, l'urée sanguine est à 2 gr. 26. Les urines, analysées le 5, renferment 0, 80 pour 1.000 d'albumine ; le coefficient de Maillard est de 10. On trouve des acides et pigments biliaires et de l'urobiline en abondance.

L'allure générale de la malade se modifie ; le 5 mars, c'est une confuse, incohérente, gardant cependant une teinte mélancolique. L'azotémie est à 3 gr. 36. Le liquide céphalo-rachidien montre : albumine, 0 gr. 40 pour 1.000 ; sucre : normal, moins d'un lymphocyte par millimètre cube ; la réaction de Wassermann et celle du benjoin colloïdal sont négatives.

L'agitation est toujours vive ; la malade, couverte d'abondantes sueurs, décède le 5 au soir à 39°4.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé *post mortem* contient 3 gr. 16 d'urée.

Examen anatomo-pathologique

Fragment de cortex cérébral : pas de lésions méningées évidentes ; aucun signe de méningite ; état congestif diffus portant sur de gros vaisseaux et de petits capillaires. Exsuda-

tion sereuse dans les espaces péri-vasculaires. Pas de lésion inflammatoire marquée évidente, pas plus dans la substance blanche que dans la substance grise. En certains points il existe cependant quelques lymphocytes extravasés dans les espaces péri-vasculaires. Ce qui domine donc, c'est avant tout un état congestif.

Cervelet : pas de lésions méningées ; pas de lésions inflammatoires évidentes ; état congestif marqué.

Noyaux gris centraux : l'état congestif est aussi marqué que dans le cortex cérébral, peut-être même plus intense. Il existe dans le thalamus, au voisinage de la région épendymaire, des modifications d'allure inflammatoire, avec augmentation du nombre des noyaux disséminés entre les cellules nerveuses, comme s'il y avait une prolifération névroglique des exsudats lymphocytaires, que l'on trouve assez nets dans les gaines péri-vasculaires. De plus, il existe indiscutablement une prolifération des cellules satellites autour des éléments nerveux, qui paraissent par place ratatinés et en voie de régression. A signaler enfin la présence, dans de nombreux vaisseaux, de thrombus à polynucléaires. Les lésions sont nettement plus marquées que dans le cortex cérébral de la région de l'insula intéressée par la coupe.

Région infundibulo-tubérienne : lésions absolument identiques à celles de la région thalamique. Sous le revêtement épendymaire normal, sans lésion inflammatoire évidente, on se rend compte qu'il existe dans les noyaux gris périventriculaires, un état congestif marqué avec un semis de noyaux anormalement nombreux, qui correspondent, soit à des modifications névrogliques, soit à des exsudats lymphocytaires. Il existe également une prolifération de cellules satellites, autour des éléments nerveux, plus ou moins altérés. On trouve, dans les gaines périvasculaires, quelques éléments lymphocytaires, et l'on voit dans les vaisseaux les mêmes thrombus à polynucléaires.

Bulbe : les coupes de bulbe permettent d'affirmer qu'il n'y a pas de méningite. Ce qui frappe immédiatement, c'est la modification profonde que l'on rencontre dans les olives bul-

baires, et dans la région grise autour du canal épendymaire. L'état congestif est très accentué. On a la même impression de multiplication des noyaux névrogliaux et la prolifération des cellules satellites est telle qu'elle réalise des figures de pseudo-neuronophagie.

Moelle dorsale : pas de lésion évidente à peine un état congestif au niveau de la substance grise ; pas de lésion d'allure inflammatoire.

Fragments de nerf périphérique : pas de lésion évidente par les techniques de coloration courante.

Plexus coélique : a été examiné ; pas de lésions évidentes au niveau des amas sympathiques.

Muscle de la cuisse : fibres musculaires normales, sans myosité interstitielle et parenchymateuse.

Surrénales : pas de lésions inflammatoires, pas d'hémorragie, ni dans la médullaire, ni dans la corticale.

Corps thyroïde : normal, avec quelques vésicules kystiques, sans formation adénomateuse vraie.

Parenchyme hépatique : pas de cirrhose en évolution, ni sclérose, ni lésion inflammatoire récente. Stéatose très discrète.

Reins : un peu congestifs, pas de lésions de néphrite chronique, pas de néphrite subaiguë en évolution, se traduisant par des lésions inflammatoires. Les modifications cadavériques ne permettent pas de retenir les modifications de l'épithélium rénal.

OBSERVATION VIII

L... Justine, femme Le M...

Malade de 42 ans, entrant à la Clinique Neuro-Psychiatrique le 18 mars 1932. On note à ce moment des éléments maniaques (associations par assonance, remarques caustiques,

plaisanteries, fausses reconnaissances) sur un fonds confusionnel. Par moment, elle se montre même hébétée, l'air absent, et semble alors totalement confuse. L'examen des divers appareils est négatif. Les réflexes pupillaires, tendineux et cutanés, sont normaux. L'agitation est très vive. La température est à 37°3. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Cet état d'agitation avec apyrexie se maintient pendant 4 jours. Le 22 mars, l'aspect général semble se modifier, l'élément confusionnel se précise. Température à 37°5 ; azotémie : 0,40 par litre. Le 24 mars, c'est une confuse, refusant de répondre aux questions, ne s'alimentant pas. Azotémie : 0,48 par litre ; la température s'élève le soir à 39°1. Le 25, l'urée sanguine est à 1 gr. 02 par litre. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 0 gr. 30 pour 1.000 d'albumine, un taux de sucre normal, un lymphocyte par mm³. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Benjoin colloïdal : 00000, 22210, 00000.

Le 26, l'urée sanguine est à 1 gr. 45. En plus des toniques cardiaques usuels (digitaline, huile camphrée, caféine...), la malade reçoit régulièrement une injection d'urotropine, de l'électrargol (40 à 60 cc.), du sérum glucosé. Le 28, la température descend, mais l'état général s'aggrave ; la langue est rôtie, les lèvres couvertes de fuliginosités ; la malade, couverte de sueurs profuses, reste dans un état de torpeur accusée. Le 29, la température est à 38°7, l'urée sanguine s'élève à 4 gr. 25 pour 1.000. La malade est très prostrée, les réflexes tendineux sont abolis, la sensibilité très diminuée. Le soir, la température est de 38°5 et la malade décède dans la nuit.

OBSERVATION IX

Lac... Jeanne, 36 ans.

Admise à l'Asile le 19 mars 1932 avec le certificat suivant : « Psychonévrose grave avec dépression mélancolique

consciente, idées d'auto-accusation et de suicide, cris, pleurs, gémissements. »

Lors du premier examen elle est très agitée, crie : « On a tué mes enfants..., on veut me tuer... » Si on l'interroge, elle se dérobe : « Cela ne vous regarde pas, laissez-moi la paix. » Par moments, elle semble anxieuse, reste calme, sans parler. La température oscille entre 37°6 et 37°8. L'examen physique ne révèle aucun élément pathologique.

Pour apaiser son anxiété, la malade reçoit chaque jour 20 cc. d'hyposulfite de magnésium intra-veineux. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre un taux de sucre et d'albumine normal. On ne compte qu'un lymphocyte par mm³. La réaction de Wassermann est négative.

Le 23, un dosage d'urée dans le sang est pratiqué, le taux en est de 0,80. L'état mental ne se modifie pas, l'anxiété persiste.

Le 25, pour la première fois, la température dépasse 38°, l'urée sanguine restant à 0,80. La malade reçoit de l'électrargol et du salicylate de soude.

Le 26, la malade présente une agitation de type maniaque et refuse de s'alimenter ; le soir, la température est à 38°9.

On doit nourrir régulièrement la malade à la sonde. L'agitation a diminué, l'urée sanguine est à 1 gr. 38 le 29 mars.

Le 30 mars, un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien est pratiqué. Le taux du sucre et celui de l'albumine sont normaux. On compte 5 lymphocytes par mm³. Le Wassermann est négatif.

La malade reçoit toni-cardiaques et médication anti-infectieuse. Elle est un peu abattue, a la bouche très sèche. La température est de 38°5 le 30 au soir et de 38°6 le 31 au matin ; l'état général s'est aggravé et la malade meurt dans la journée du 31, le 13^e jour de son hospitalisation.

L'urée sanguine était alors de 2 gr. 67 pour 1.000, celle du liquide céphalo-rachidien (*post mortem*) 2 gr. 60, la glycémie à 0,52 pour 1.000.

OBSERVATION X

C..., femme Leg..., 39 ans.

N'a jamais eu de maladies infectieuses graves, ne boit pas. A présenté au début du mois d'avril un épisode grippal sans caractère sérieux, dont elle s'est très bien rétablie.

Le 10 avril, brusquement, vers le soir, se met à tenir des propos incohérents et à s'agiter. Elle est conduite à l'hôpital, mais ses cris épouvantables sèment la terreur dans la salle et son agitation violente ne permet pas de la garder.

Au moment de son entrée à la Clinique neuro-psychiatrique le 13, elle semble très anxieuse, pleurant, criant, l'air effrayé. Ses propos sont incohérents. Sa température est de 37°3 et s'élève le soir à 38°. L'examen des divers appareils et du système nerveux est totalement négatif. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne révèle aucun élément anormal (albumine : moins de 0,30 pour 1.000 ; sucre : normal moins d'un élément blanc par mm³ ; Wassermann négatif.

Le lendemain, l'allure générale s'est modifiée, la malade semble moins effrayée, elle n'est pas incohérente et répond aux questions posées. Elle paraît présente. Mais la bouche est très sèche, la langue rôtie, les dents se recouvrent d'un enduit épais. La malade est inondée de sueur. L'urée sanguine, hier à 0,62, est aujourd'hui à 0,88. Les réflexes tendineux sont maintenant abolis.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine Leur acidité (en HCL) est de 3 gr. 15 pour 1.000 ; l'ammoniaque 1 gr. 13. L'urée éliminée, 26 gr. Le coefficient de Maillard est de 8.

La malade reçoit de l'électrargol intra-veineux. Dans la journée, son état s'aggrave, elle ne parle plus, ses yeux sont excavés.

Sur le soir, cet état s'améliore totalement. La malade, confuse l'après-midi, redevient présente : « Je me réveille... Ah ! c'était un mauvais rêve, mais ça va mieux. » Elle répond aux questions, est souriante, s'intéresse à tout..

Dans la nuit, sans présenter aucune autre manifestation pathologique, la malade meurt. Le liquide céphalo-rachidien, prélevé alors, contient 1 gr. 35 d'urée par litre.

OBSERVATION XI

(Docteur MARCHAND, Asile Sainte-Anne)

Loz... Désiré.

Antécédents héréditaires et collatéraux. Père éthylique, eut vers 30-35 ans deux accès délirants (confusion, hallucinations, etc...). Mère morte impotente (rhumatismes). Trois frères morts des suites de la guerre. Cinq frères et sœurs bien portants.

Personnellement : marié ; sa femme et ses deux filles sont en bonne santé. C'était un homme très robuste, travailleur, ne buvant pas.

Il y a quinze jours environ, il perd son frère (tuberculose), qui laisse huit enfants. Enterrement en Bretagne ; est alors normal, mais éprouve un gros choc émotif. Au retour, les siens le trouvent « bizarre ». Il se montre euphorique : « Je suis heureux, nous allons être très riches, très heureux ; j'ai fait fortune en route... » Deux ou trois jours après : incohérence, agitation, insomnie, refus d'aliments. Transporté à l'hôpital Bichat, il ne peut y être gardé.

A l'Asile, il se montre agité violent, avec une vive excitation intellectuelle. Il est totalement incohérent. Le faciès est congestif, un peu de cyanose ; la langue et les lèvres sont sèches. Le pouls est à 120, bien frappé. La réflexivité est normale, l'examen des divers appareils négatif.

Le malade présente des hallucinations visuelles. L'incohérence persiste : par exemple : $2 + 2$: réponse : « Vous n'avez qu'à embrasser le lit... Il faut du lait de vache... Je suis allé au fond de la mer... » La parole est saccadée. Les bras et jambes sont agités de mouvements automatiques qui persisteront jusqu'à la dernière minute. La température à 39°

au début, puis oscillant entre 37°1 et 38°4, remonte à 40°2, et le malade meurt au bout de huit jours.

Les examens pratiqués ont montré : dans le liquide céphalo-rachidien : 0,40 d'albumine ; leucocyte : 0,4 ; globulines : 0 ; Wassermann, Meinicke : négatifs ; benjoin colloïdal : 00.000, 02.222, 00.000.

Dans le sang : Wassermann, Meinicke, Kahn : négatifs.

Azotémie : la veille de la mort, 2 gr. 26.

Hémo et rachicultures : négatives.

Autopsie.

Encéphales : suffusions sanguines piemériennes. Pas d'adhérences méningées corticales. Pas d'athérome. Pas de granulations du plancher du quatrième ventricule. Aucune lésion localisée. L'hémisphère droit pèse 850 grammes, le gauche 590 grammes ; le cervelet et le bulbe 170 grammes.

Organes. — *Poumon droit* : 900 grammes, congestionné ; *poumon gauche* : 600 grammes ; *cœur* : 350 grammes ; le muscle cardiaque est de consistance molle et de coloration pâle. La paroi du bord du ventricule droit n'a que quelques millimètres d'épaisseur.

Foie : 1.920 gr., congestionné.

Rein droit : 140 gr. ; *rein gauche* : 160 gr. Rien de particulier à noter.

Rate : 170 gr. Adhérente aux organes voisins ; présence de quelques granulations calcaires.

Examen histologique. — Système nerveux.

Méninges : au fond de quelques sillons on note une légère infiltration de la pie-mère par des cellules mononucléaires ; suffusions sanguines intra-piemériennes.

Cortex : altération profonde des cellules corticales. Les moins altérées sont atteintes de dégénérescence granuleuse avec excentricité du noyau. Un grand nombre présentent de

l'homogénéisation du noyau qui ne se différencie plus du corps cellulaire. Enfin, certaines cellules sont en voie de disparition par autolyse sans aucune forme de neurophagie. Par contre, dans la dernière couche du cortex, certaines cellules sont entourées de nombreuses cellules mononucléées.

Peu d'altérations vasculaires dans le cortex ; cependant, on note la présence de quelques nodules inflammatoires péri-vasculaires.

Dans quelques régions sous-corticales, surtout au niveau des lobes frontaux, périvascularite intense intéressant surtout les capillaires qui sont bordés par de véritables manchons de cellules rondes formant par endroits plusieurs couches. Certaines de ces cellules sont comprises dans la paroi même du capillaire. En outre, on observe au milieu de ces cellules mononucléées des corps granuleux volumineux, bourrés de granulations lipidiques.

Noyaux gris centraux : lésions cellulaires très profondes. Pas de lésions vasculaires importantes. Pas de lésion de l'épithélium ventriculaire.

Couche optique : foyer d'encéphalite vasculaire avec infiltration péri-capillaire, aussi accusée que dans les lobes frontaux. Nombreuses cellules en état de lyse. Toutes les cellules renferment une zone pigmentée colorée en vert clair par la méthode de Nissl.

Cervelet : dégénérescence granuleuse des cellules de Purkinje. Pas d'autres lésions.

Bulbe : pas de lésions méningées. La plupart des vaisseaux intra-bulbaires présentent une infiltration de leur adventice par des cellules embryonnaires. Nodules inflammatoires entre les noyaux antérieurs et postérieurs de la x^e paire du côté gauche. La plupart des cellules des olives ne prennent plus les colorants, homogénéisation de leur noyau. De nombreuses cellules sont en voie de disparition par lyse, sans neurophagie. Atrophie des cellules des noyaux crâniens. Pas de lésion de l'épithélium du plancher du 4^e ventricule.

Organes.

Foie : capillaires gorgés de sang dans la zone sus-hépatique. Légère dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. Pas de sclérose.

Reins : congestion simple.

Rate : hypergénèse du tissu lymphoïde. Les follicules de Malpighi se confondent entre eux.

OBSERVATION XII

(Docteur COURTOIS, Hôpital Henri-Rousselle)

H... Octavie.

Entrée le 15 décembre 1930.

C'est une confectionneuse de 28 ans.

Père 70 ans, bien portant, Mère morte subitement, aurait été épileptique (?), Un frère tué à la guerre.

Elle-même n'a jamais eu de manifestations psychopathiques. A cependant toujours été peureuse. Paraît un peu débile. Mariée, pas d'enfants, ni de fausse couche. Règles douloureuses, irrégulières.

Début subit des troubles la veille de l'entrée. Était à son travail, devant sa machine ; raptus anxieux soudain, crie, croit qu'un malfaiteur veut entrer chez elle, appelle au secours les agents, veut fuir, Elle reste un jour à son domicile, surveillée par sa famille ; turbulence continue ; se précipite dans les coins de la chambre, se cogne partout, est violente. C'est dans cet état qu'elle entre dans le service, désorientée et présentant une excitation motrice si violente qu'on lui fait, dès l'admission, une injection intra-veineuse de somnifère (5 cc.). Cela ne la calme que pour peu de temps, Agitation violente, frappe aux murs, à la porte ; se précipite brutalement sur les infirmières ; refus de nourriture. Apyraxie : 37°3, 37°4.

Ecchymoses sur tout le corps. Réflexes tendineux vifs. Strabisme divergent ancien.

Le 16, calme moteur, lucidité presque normale, converse avec les infirmières, se rend compte de l'endroit où elle est, se rappelle de ses violences et les regrette. S'alimente normalement.

Mais, dans la nuit, reprise de l'agitation et des violences. Se roule par terre, tambourine à la porte, chante, frappe et cherche à mordre si l'on entre dans sa chambre. Insomnie. Alimentation difficile.

Sondage alimentaire et sérum glucosé (500 cc.) à partir du 19 décembre.

Déjà l'état physique est grave. Amaigrissement, pâleur, traits tirés. Station debout difficile. Sueurs. Voix cassée, essaie encore de crier et de chanter. Fièvre : 38° le 19, Diarrhée infecte. Langue et lèvres desséchées, noirâtres. Alimentation plus facile les jours suivants ; lait, œufs battus, fruits. Sérum glucosé et sondage alimentaire quand elle refuse de manger. Tonicardiaques.

Aggravation progressive. Prostration, reste couchée sur le dos, agitation automatique des membres. Les règles très peu abondantes apparaissent le 23 et ne durent que quelques heures.

Parotidite gauche le 26. Hypotonie générale, réflexes tendineux vifs. Légère raideur de la nuque. Décès le 31 décembre. Température terminale : 40°.

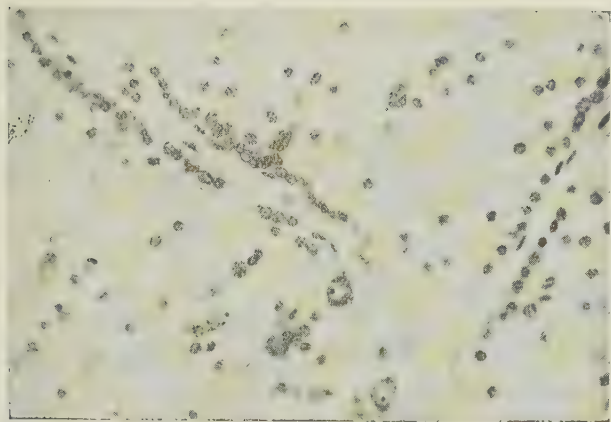
Durée totale de l'affection : 17 jours.

Urine (sondage), albumine 0 gr. 09 pour 1.000 ; traces d'urobiline, urée 26, 78 pour 1.000 ; chlorures 1 gr. pour 1.000. Rares cylindres hyalins et granuleux, 5 à 6 globules blancs par champ ; cellules épithéliales.

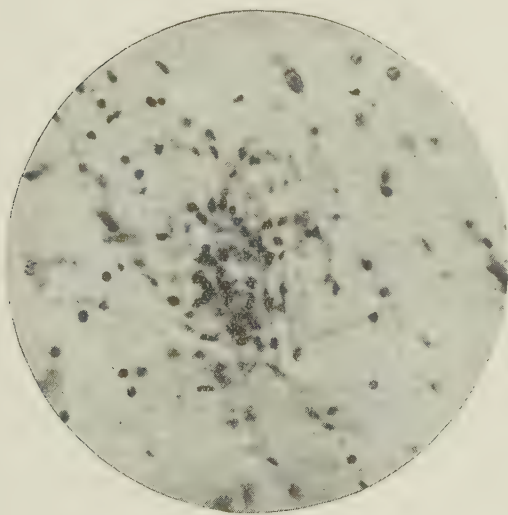
Sang : Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn négatifs.

Uurée : 0,94 le 17 ; 2,47 le 20 ; baisse légère à 2 gr. 27 le 26, hausse rapide ensuite, 7 gr. 07 dans le liquide céphalo-rachidien au moment de la mort le 31.

Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,28. Pandy et Weichbrodt : 0. Leucocytes : 3,6 par mm³. Benjoin : 00.000, 02.210,



Région motrice gauche. — Région sous-corticale.
Péricapillarite (Méthode de Nissl. Gross. 325 diam.).



Bulbe.

Nodule inflammatoire situé dans le voisinage du noyau antérieur du X gauche (Méthode de Nissl. Gross. 325 diam.).

00.000. Bordet-Wassermann, Meinicke et parégorique normaux.

Autopsie.

Encéphale. Rien de particulier à l'extraction de l'encéphale de la boîte crânienne.

Suffusions sanguines diffuses méningées. Pas d'athérome des artères de la base. Pas de granulation du plancher du quatrième ventricule. Aucune lésion macroscopique, si ce n'est une congestion diffuse. L'hémisphère droit pèse 635 gr., le gauche est du même poids, le cervelet et le bulbe : 180 gr.

Organes : Aucune lésion macroscopique des différents organes en dehors d'un état congestif diffus.

Examen histologique (Docteur MARCHAND).

Système nerveux.

Méninges : Suffusions sanguines intra-piémériennes. Aucune lésion vasculaire inflammatoire.

Cortex : Lésions cellulaires diffuses. Aspect granuleux des corps cellulaires, irrégularités de leur contour. Noyaux situés excentriquement. De nombreuses cellules pyramidales sont en voie de disparition par cytolyse, sans satellitose. On trouve tous les degrés entre les cellules légèrement altérées et la cellule dont il ne reste plus que des débris prenant à peine les colorants.

Les capillaires du cortex sont dilatés.

Dans les dernières couches du cortex, par places, satellitose très prononcée des cellules nerveuses. Certaines d'entre elles sont entourées de quinze à vingt cellules rondes et le corps cellulaire apparaît atrophié. Dans certaines zones sous-corticales, les vaisseaux, principalement les capillaires, sont bordés de nombreuses cellules mononucléées disposées souvent sur plusieurs couches.

Pas de prolifération des cellules névrogliques.

Les cellules microgliales ont des prolongements très étendus et sont surtout satellites des capillaires.

Noyau caudé et putamen droit : Peu de réactions périvasculaires. Lésions cellulaires très accusées. Pas de lésions de l'épithélium ventriculaire.

Couche optique droite : Lésions cellulaires très profondes avec figures de nécrose.

Cervelet : Pas d'altérations méningées. Légère chromatolyse des cellules de Purkinje.

Péduncules : Aucune lésion inflammatoire. Pas de lésions cellulaires.

Bulbe : Nombreux vaisseaux ont leur adventice infiltré par de nombreux monocytes. Altérations profondes des cellules des olives, un grand nombre sont en état d'histolyse. Pas d'altération des noyaux des nerfs crâniens. Nodule inflammatoire situé dans le voisinage du noyau antérieur du X^e droit. Ce nodule est formé par l'agglomération de cellules névrogliques, de cellules microgliales et de monocytes au voisinage d'un capillaire. Pas de lésion de l'épithélium ventriculaire.

Moelle : Légère chromatolyse des cellules de la colonne de Clarke et des cellules des cornes antérieures. Pas de lésions vasculaires.

Hypophyse : Congestion simple.

Organes :

Reins : Légère sclérose.

Foie : Légère dégénérescence graisseuse diffuse. Pas de sclérose.

Rate : Pas de lésion.

OBSERVATION XIII

(Docteur COURTOIS, Hôpital Henri-Rousselle.)

Mlle Le Q., Marie.

Entrée le 27 janvier 1931. C'est une bretonne de 21 ans, bonne à tout faire. Le père a fait des excès alcooliques. Mère morte subitement lors d'une 19^e grossesse.

La malade est la 18^e enfant. Sept frères ou sœurs sont morts en bas âge, deux frères ont été tués à la guerre, huit sont bien portants. Aucun n'a présenté de troubles mentaux.

Elle-même est une petite débile, transplantée à Paris depuis 3 mois. Elle n'a pas son certificat d'études.

Il n'y a rien d'important dans ses antécédents personnels ; en particulier pas de manifestations psychopathiques.

Au début de janvier 1931 elle fit une grippe légère sans délire et s'alita deux jours seulement.

C'est la veille de l'entrée, le 26 janvier, à 5 heures de l'après-midi, que subitement les troubles mentaux éclatèrent. Etat anxieux intense avec cris, peurs d'une condamnation, de mort, essais de fuite panophibique. « Ils sont là, on vient me chercher, je suis coupable, je suis condamnée, laissez-moi aller à la guillotine. » Confusion avec méconnaissance de l'entourage. Violences.

Dans le service, tableau clinique réalisé d'emblée. Confusion globale, logorrhée intarissable avec propos incohérents. Agitation violente, essais de fuite, coups au personnel, frappe dans la porte, se roule. Est couverte de contusions aux membres. Hurlements, insomnie. Refus d'aliments. Apyrexie 37°6, 37°5. Réflexes tendineux vifs. Pas de signes oculaires.

La fièvre apparaît le 28 (38°4 le soir). Elle atteindra 39°8 le 30 pour s'abaisser le lendemain autour de 37° et s'y maintenir. L'état confusionnel avec agitation persiste. Désorientation, impossibilité d'obtenir des réponses cohérentes et d'entrer en rapport avec la malade. Longues périodes de mutisme. Le refus d'aliments est complet. Sondage alimentaire (lait 1 litre, sucre 100 gr., 2 œufs) et sérum glucosé sous-cutané.

né, 1.000 cc. tous les jours depuis le 29 janvier. Toni-cardiaques.

Gâtisme urinaire. Constipation Sueurs visqueuses. Affaiblissement rapide, très marqué à partir du 4 février, diminution de l'agitation, prostration, reste couchée sur le dos, immobilité habituelle avec périodes d'agitation automatique. Insomnie, refus de s'alimenter, même de prendre des liquides. Stomatite, sécheresse des lèvres, de la langue et du palais, placards noirâtres sur les gencives et la lèvre inférieure. Langue sale, fendillée, durcie.

Tendance à l'hypothermie ($36^{\circ}3$ le 5).

Déchéance physique, fonte musculaire rapide.

Le 6 février : calme et plus cohérente. Répond avec des erreurs aux questions, s'intéresse à l'entourage, sait qu'elle est dans un hôpital où des médecins la soignent. Réclame à boire et accepte volontiers ce qu'on lui présente. Défaillance cardiaque. Yeux mi-clos. Diminution des réflexes tendineux.

Eruption disséminée sur le tronc le 7 février.

Décès le 8 février à 8 heures du matin. Température terminale : $40^{\circ}1$.

La durée totale de l'affection a été de 13 jours.

Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn négatifs. Liquide céphalo-rachidien ; albumine : 0,40. Pandy et Weichbrodt : 0. Leucocytose légère : (5,3). Benjoin : 00.000, 02.210, 00.000. Parégorique : 00-0 Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs. Urée : 2 gr. 20, sucre : 1 gr. 37 (norm. 0,50 à 0,60). Chlore : 4,79 (norm. 4,20 à 4,40), 30 janvier 1931.

Sang : Urée : 0,78 le 28 janvier, 3 gr. 66 le 31 (avec un taux de chlore normal, même un peu bas 3 gr. 42 (norm. 3,55 à 3,70) 4 gr. 85 le 2 février. Dans le liquide céphalo-rachidien au moment du décès : Urée : 5 gr. 90.

Prélèvement aseptique par trépanation, peu après la mort, d'un fragment cérébral pour examen, inoculation et culture à l'Institut Pasteur (Docteur P. Lépine).

L'inoculation à l'animal (singe) a été négative.

Autopsie.

Encéphale : Rien de particulier à l'extraction de l'encéphale. Légères suffusions sanguines intrapiémériennes. Aucune lésion macroscopique.

Organes.

Poumon droit : 550 gr. légère congestion à la base.

Poumon gauche : 430 gr.

Cœur : 230 gr., pas d'athérome aortique.

Foie : 1.350 fr.

Rein droit : 135 gr. *Rein gauche* : 130 gr.

Rate : 130 gr.

Pancréas : 30 gr.

Tous les organes sont congestionnés.

Examen histologique (Docteur MARCHAND).

Système nerveux :

Méninges : Suffusions sanguines intra-piemériennes. Infiltration de la pie-mère par de nombreux mononucléaires. Quelques lymphocytes autour des vaisseaux surtout au fond des sillons.

Cortex : Cellules altérées profondément. Dégénérescence granuleuse et atrophique. Noyaux excentriques. Nombreuses cellules sont en voie d'autolyse sans neurophagie.

Satellitose très accusée des cellules des dernières couches corticales ou même des zones antérieures des lobes frontaux. Capillarite par foyers au niveau de la substance blanche corticale. Cette lésion est aussi accusée au niveau des lobes pariétaux qu'au niveau des lobes frontaux.

Pas de prolifération des cellules névrogliques. Cellules microgliales surtout nombreuses autour des capillaires.

Pas de dégénérescence des fibres tangentielles.

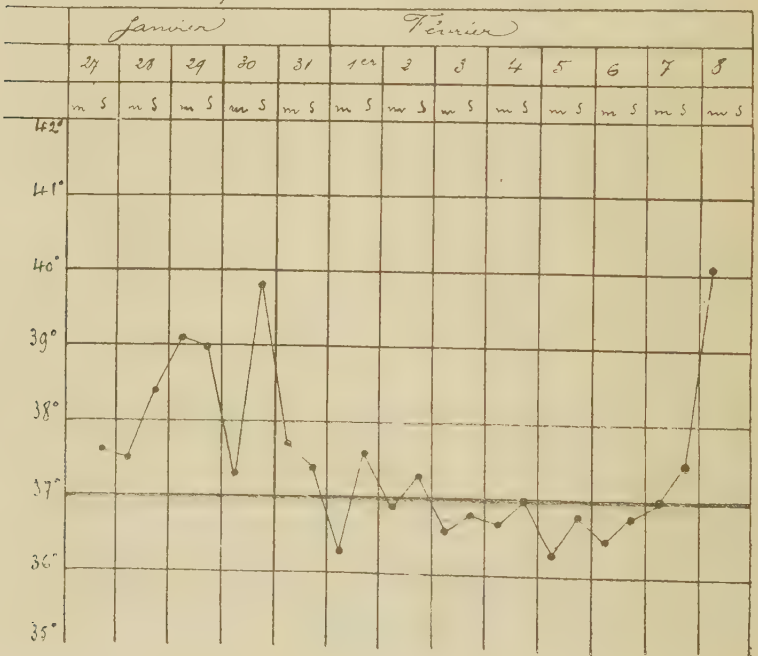
Pas l'éléments figurés, ni microbes.

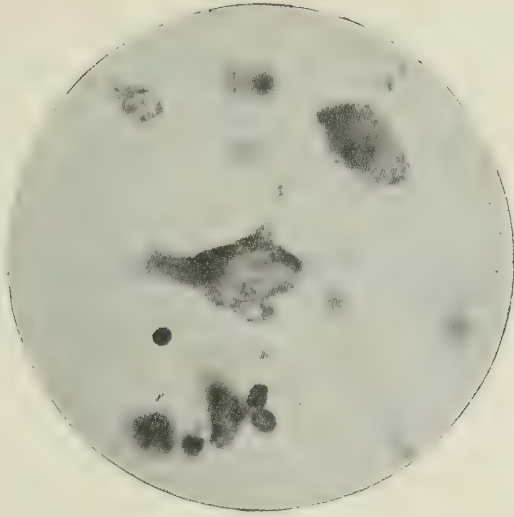
Noyaux gris centraux : Lésions cellulaires profondes. Satellitose nette autour de certaines cellules. Pas de lésions vasculaires, ni de l'épithélium ventriculaire.

Couche optique : Lésions cellulaires très accusées. Aucune réaction inflammatoire vasculaire. Epithélium épendymaire normal.

Pédoncule : Lésions vasculaires très discrètes. Petites hémorragies miliaries. Les cellules du locus Niger paraissent peu touchées.

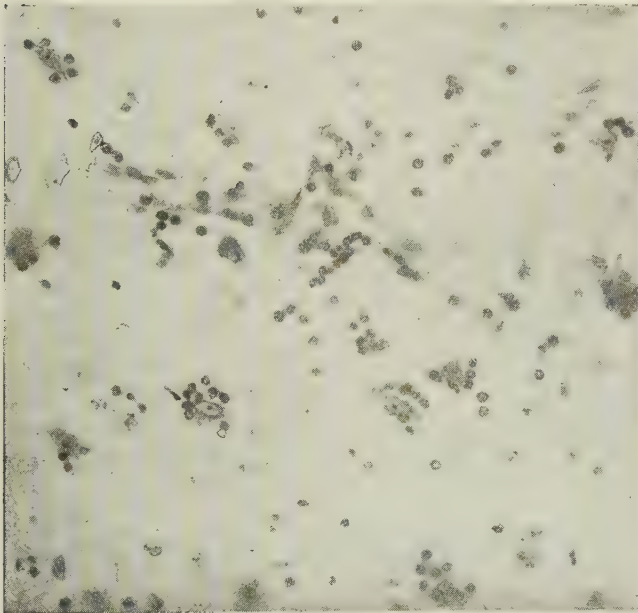
NOM: M^{me} le 9. Marie.





2° frontale droite.

Dégénérescence granuleuse et atrophique des cellules pyramidales. Cellules en voie d'autolyse sans satellitose (Méthode de Nissl Gross, 730 diam.).



2° frontale droite. — Dernière couche corticale.

Capillarite et satellitose (Méthode de Nissl Gross, 325 diam.).

Cervelet : Lésions légères des cellules de Purkinge. Pas d'autres lésions.

Bulbe : La plupart des vaisseaux intrabulbaires sont entourés de cellules embryonnaires. Au voisinage de plusieurs vaisseaux nodules inflammatoires formés de cellules névrogliques, de cellules microgliales et de lymphocytes. Pas de microbes. Lésions profondes des cellules des olives.

Moelle : Pas de lésions méningées. Légère atrophie des cellules des cornes antérieures dont le corps renferme encore des granulations chromophiles prenant bien les colorants. Aucune lésion vasculaire. Pas de lésions des cordons médullaires ni des racines.

Hypophyse : Congestion. Pas d'autres lésions.

Organes :

Foie : Peu de lésions, on note quelques cellules clarifiées dans la zone hépatique.

Reins : Congestion simple.

Rate : Pas de lésion.

Pancréas : Pas de lésion. Ilots de Langerhans nombreux.

CHAPITRE IV

Etude biologique

De plus en plus la psychiatrie s'oriente vers la biologie et s'aide couramment des précieux enseignements du laboratoire. On comprendra que dans un syndrome mental, s'accompagnant d'une atteinte si grave de l'état général, l'attention eut été attirée rapidement vers l'examen systématique du sang, des urines, du liquide céphalo-rachidien. Malheureusement, l'évolution rapide, l'état d'agitation des malades, leur gâtisme urinaire ont fait que plusieurs recherches sont restées fragmentaires. Elles ont néanmoins fourni des données d'un grand intérêt.

Dans les deux tiers des cas, le liquide céphalo-rachidien s'est montré normal, sans lymphocytose ni hyperalbuminose. Dans les autres cas on a assisté le plus souvent à des réactions discrètes : albumine à 0,40 0,45, une seule fois 0,55 0/00. On a compté dans quelques cas 2,8, 3,6, 5,3, 6 lymphocytes par mm³. Dans un cas on a trouvé 12 lymphocytes pour 0 gr. 25 0/00

d'albumine, une autre fois 20 pour 0,30 0/00 d'albumine et même 53 lymphocytes pour un taux normal d'albumine.

Les diverses réactions Wassermann, Meinicke, Parégorique, Pandy, Weichbrodt ont toujours été négatives. Une seule fois le Wassermann a été positif chez une de nos malades hérédosyphilitique traitée régulièrement d'ailleurs.

La réaction du benjoin colloïdal est souvent normale : pas de précipitation si ce n'est dans les 6° et 7° tubes. Dans un certain nombre de cas, nous avons constaté l'extension de la précipitation vers la zone méningitique. C'est ainsi que nous avons pu voir, par exemple, les types suivants : 00.000. 22.221. 00.000,

00.000. 02.222. 00.000, 00.002. 22.222. 00.000, 00.000. 02.222. 20.000.

Le taux du sucre du liquide céphalo-rachidien varie à l'état normal entre 0 gr. 50 et 0 gr. 60, certains auteurs lui assignent le chiffre moyen de 0 gr. 53. En général nous avons observé des chiffres voisins de ce taux. On a cependant noté 0,70, 0,98, 1,29, 1,37 et même 1 gr. 59 0/00.

Le taux du chlore rachidien s'est assez souvent élevé au-dessus des chiffres habituels (1,20 à 4,40). C'est ainsi qu'on a vu 5 gr. 25, 5,30, 5,46, 5,62. M. Cahane qui a observé un cas d'encéphalite psychosique avec hyperthermie, hyperazotorachie et hyperazotémie signale une augmentation du chlore rachidien. L'examen du chlore cérébral montrait dans ce cas une chloropexie importante de 2 gr. 07. Pour cet auteur, au chlore rachidien augmenté correspondrait un taux

de chlore sanguin normal ou diminué. Expérimentalement, il a d'ailleurs réussi à produire chez le chien une hyperazotémie et azotorachie accompagnées d'une hyperchlorémie plasmatique et globulaire et d'une chloropexie tissulaire, le chlore et le Na rachidien étant augmentés. Nous pouvons également rappeler un cas de syndrome méningé publié par Macera, Feiges et Kafer où on notait de l'urémie, de la chloropénie sanguine et de l'hyperazotorachie avec élévation du taux du chlore rachidien.

Dans les encéphalites psychosiques azotémiques le chiffre de l'urée du liquide céphalo-rachidien est toujours augmenté. Il s'élève en général parallèlement à celui du sang, restant peut-être légèrement au-dessous de celui-ci. Le dosage a montré entre autres des taux de 2 gr. 60, 4 gr. 63, 4 gr. 78, 5 gr. 90, 7 gr. 39.

Les examens du sang pratiqués ont porté principalement sur la formule hématologique, sur le taux de l'urée, enfin plus récemment sur le rapport globulines sérine. La cholestérine n'a été dosée que chez deux malades où elle s'est montrée sensiblement normale. Dans un cas le Ph a été déterminé : 7,55 et la réserve alcaline : 53,3.

La plupart des auteurs s'accordent sur l'importance des modifications de la formule sanguine. Une atteinte toxi-infectieuse aussi intense doit d'ailleurs nécessairement retentir sur l'équilibre hémoleucocytaire. Rappelons les recherches de Lépine et Popoff, de Klippel et Lefas, de Dide, de Graziani, Sandri, Damaye. Presque tous signalent de la polynucléose avec tendance à l'hypoeosinophilie.

Dans les cas que nous avons étudiés, la formule hématologique, parfois normale, s'est montrée fréquemment modifiée. En effet, il existe, souvent dès les premiers jours, une anémie notable avec importante leucocytose à polynucléaires. Voici par exemple deux types rencontrés :

globules rouges	3.800.000	3.960.000
hémoglobine	65	65
valeur globulaire	0,80	0,82
globules blancs	23.000	16.400
lymphocytes	10 %	13 %
grands mononucléaires	8	4
moyens mononucléaires	10	6
polynucléaires neutrophiles .	78	71
polynucléaires éosinophiles .	0	6
polynucléaires basophiles ...	0	0

Damaye écrit : « l'éosinophilie accompagne la guérison du délire aigu, l'absence persistante d'éosinophiles avec polynucléose est d'un pronostic grave. » Il est donc désirable que des examens répétés soient pratiqués à cause de la valeur pronostique qu'ils sont susceptibles de présenter.

Mais ce qui nous semble le plus intéressant est sans contredit la teneur du sang en urée. Dans certaines psychoses, états maniaques, mélancoliques, confusionnels, l'augmentation du taux de l'urée a été signalée.

Au cours des épisodes subaigus de l'alcoolisme chronique, elle a été notée par Fribourg-Blanc. Récemment MM. Toulouse, Courtois et Mlle Rüssel ont publié les résultats de l'examen systématique du sang au

cours du délirium tremens. Ces auteurs ont noté une azotémie qui ne retombe que progressivement mais dont la valeur pronostique reste minime. En général, dans ces affections, l'azotémie est transitoire et reste faible si on la compare à celle observée dans les encéphalites psychosiques aiguës.

Normal à l'entrée la plupart du temps, le taux de l'urée sanguine s'élève progressivement mais de façon rapide à des chiffres qu'on ne rencontre guère que dans les néphrites aiguës, à la période terminale du mal de Bright et dans quelques maladies infectieuses. En quelques jours parfois il s'élèvera de 0 gr. 25, 0 gr. 30 à 4 gr., 6 et même 8 gr. par litre. Voici d'ailleurs les résultats successifs de quelques dosages qui montreront l'élévation rapide de l'urée :

le 13 : 0,62 ; le 14 : 0,88 ; le 15 : 1 gr. 35.

Chez une autre :

le 22 : 0,40 ; le 24 : 0,48 ; le 25 : 1,02 ; le 26 : 1,45 ;
le 29 : 4,25.

Dans un autre cas, l'azotémie est de 3 gr. 80 le 31, de 5 gr. 85 le 4 du mois suivant, de 6 gr. 91 le 5, de 7 gr. 96 le 6, et de 8 gr. 12 le 7. Un taux d'urée entre 3 et 5 gr. est courant à la période terminale.

À l'entrée, alors que les signes généraux n'ont pas encore acquis ce caractère de gravité qui les marquera par la suite, alors que la température est parfois normale ou peu élevée et qu'on peut aisément songer à une simple confusion agitée, le dosage d'urée pourra à lui seul guider le diagnostic.

Sa valeur est aussi grande comme élément de pronostic. Nous avons vu que dans bien des cas, à la période d'état avec fièvre, agitation, allure générale inquiétante, succède une période d'accalmie où la confusion semble s'atténuer, où la température tend à redevenir normale, et où chacun se reprend à espérer. Le taux de l'urée peut rester stationnaire, mais s'il ne descend pas, et à plus forte raison s'il continue à s'élever, quel que soit l'espoir que puisse donner l'amélioration de l'état général et des troubles mentaux, le pronostic est fatal. De fait, peu après, la torpeur s'installe, la confusion réapparaît plus intense, l'état général redevient d'une extrême gravité, la température réascensionne et la malade est enlevée rapidement. Par contre si malgré la persistance d'un état profondément altéré, le taux de l'urée diminue graduellement, on est autorisé à porter un pronostic meilleur. Ce fut le cas d'une de nos malades dont l'azotémie à 4 gr. 82, redescend à 3 gr. 44. Elle restait prostrée, gravement atteinte et continuait à refuser toute alimentation. Cette baisse de l'urée sanguine nous fit espérer la guérison malgré tout. Cinq jours après l'urée n'était plus qu'à 0 gr. 85 et en peu de temps la malade s'améliorait.

Lorsqu'il s'agit de formes prolongées, la courbe diffère alors quelque peu. Pendant la première semaine, elle monte mais lentement, puis reste étale, parfois même baisse légèrement, puis remonte rapidement dans les jours qui précèdent la mort.

Notons que l'azote résiduel subit une élévation parallèle. En général son taux oscillera autour de 0 gr. 70.

On a cependant vu un cas où le taux s'est élevé au-dessus de 2 gr. avec 2 gr. environ d'urée ; dans un autre cas le taux en est normal alors que l'urée dépassait 3 gr. Il s'agit là de divergences peu explicables mais très exceptionnelles. En règle générale : même élévation.

Les signes cliniques de cette azotémie sont d'ailleurs peu accusés. En aucun cas il ne fut observé le rythme classique de Cheyne-Stockes, ni de myosis. M. Courtois a noté une fois un hoquet persistant, une autre fois des vomissements, et dans un cas où l'azotémie terminale s'élevait à 8 gr. 74 un « givre d'urée ». Ce qu'on voit assez généralement c'est, vers la fin de l'évolution, une torpeur profonde, sans coma, et des sueurs visqueuses couvrant les malades.

Comme il n'existe donc habituellement pas de symptômes pouvant faire penser à une azotémie, au début tout au moins, seul le dosage d'urée est révélateur. M. Courtois a bien mis en évidence la valeur diagnostique et pronostique de ce signe déjà notée par Targowla. Nos constatations personnelles viennent pleinement à l'appui de ses idées. Nous insistons sur le fait qu'il est nécessaire en présence d'une confusion mentale agitée surtout si celle-ci s'accompagne de fièvre d'atteinte de l'état général, de procéder sans retard à un dosage d'urée dans le sang. Il s'agit là d'un examen courant qui rendra les plus grands services, permettra d'instituer rapidement une thérapeutique énergique et de suivre au jour le jour, si on veut, l'amélioration ou l'aggravation de la maladie. On peut dire, sans exagération, qu'un simple regard sur la courbe

d'urée, permet, loin du malade, de porter un pronostic fatal ou tout au contraire d'envisager une guérison de la phase aiguë.

Les dosages des albumines du sérum ne sont pas encore assez nombreux pour permettre des conclusions définitives. Citons cependant les premiers résultats obtenus par MM. Courtois, Delaville et Mlle Rüssel. Nous rappelons que le taux des albumines d'un sérum normal varie entre 70 et 90 grammes par litre ; les deux-tiers environ de ce chiffre comprenant la sérine (46 à 60 gr.), l'autre tiers les globulines (24 à 30 gr.). Le rapport globulines/sérine est de 66 % environ. « Le taux des albumines totales du sérum, écrivent ces auteurs, est souvent augmenté lorsque l'état physique est précaire (95 à 110), mais il peut l'être aussi alors que la vie n'est plus en danger : 107,45 dans un cas. Cette augmentation apparente traduit sans doute dans bien des cas l'insuffisante dilution sanguine par manque d'eau (alimentation difficile).

Des deux groupes d'albumines du sérum, l'un : la sérine nous a paru habituellement augmenté tant que l'état reste précaire, son taux s'abaisse avec l'amélioration physique : du 81,43 à 48,05 ; de 79,71 à 41,67.

Inversement, les globulines sont presque toujours diminuées pendant la période aiguë grave ; dans un cas même, terminé par la mort, le sérum n'en contenait plus que des quantités très minimales : 1,89, soit 15 fois moins que le taux normal.

Au contraire l'amélioration s'accompagne habituellement d'une hausse du taux des globulines dépassant même les chiffres normaux : 49,80, 43,28. Le rap-

port globulines/sérine subit les mêmes variations, il est très diminué pendant la période d'état grave et si le décès doit survenir. En cas de guérison, le rapport des globulines/sérine revient à des taux normaux et les dépasse parfois : 89 %, 103 %.

Les variations du rapport globulines/sérine sont d'habitude en accord avec celles de l'urée sanguine. La baisse de ce rapport due en grande partie à l'abaissement du taux des globulines comporterait dans ces cas le même pronostic que la hausse de l'urée du sang. »

L'examen du sang s'avère donc comme un élément de premier plan dans l'étude de ces encéphalites. L'azotémie si constante et si élevée qu'on y rencontre rend également très intéressante l'analyse des urines.

Les constatations que celle-ci permet de faire montrent en effet que l'azotémie ne paraît pas liée à une lésion rénale ni même à un simple blocage momentané.

L'urée passe en de notables proportions si l'on tient compte du régime hypoazoté des malades. L'excrétion de l'ammoniaque est normale, en tous cas assez élevée pour neutraliser les acides. Les dosages de l'acidité libre et surtout l'évaluation du coefficient de Maillard montrent que l'affection se traduit par une acidose plus ou moins prononcée. Aussi conçoit-on aisément la présence constatée par les auteurs parisiens de ces témoins de l'acidose que sont l'acétone et l'acide diacétique. Nous insisterons sur l'intérêt du calcul du coefficient de Maillard. On sait qu'il peut s'exprimer schématiquement :

azote ammoniacal $\times 100$

azote ammoniacal $\times$ azote d'urée

expression théorique actuellement la plus approchée de cette conception :

azote neutralisant des acides

azote neutralisant et ayant neutralisé des acides
coefficient d'acidose totale (Lanzenberg).

Sa valeur est voisine de 6. Il s'abaisse au-dessous de 5 dans les cas où le rein altéré ne fabrique plus suffisamment d'ammoniaque. Or nous le trouvons à 8, à 10, à 15, à 17, c'est-à-dire toujours au-dessus de la normale. Sans doute l'hypoalimentation de ces malades est pour une part dans l'élévation du coefficient, mais remarquons que lorsque le sujet hypoalimenté a une néphrite le coefficient de Maillard reste peu élevé.

L'excrétion des chlorures est normale. Les éléments figurés de dépôt ne contiennent généralement pas de cylindres. On note dans bien des cas de l'urobiline des acides et pigments biliaires.

Enfin il est intéressant de constater que les urines ne renferment pas ou renferment seulement des traces d'albumine alors qu'on observe en même temps une forte azotémie.

Remarquons d'ailleurs que toutes ces recherches sont difficiles et ne peuvent pas toujours être pratiquées ou répétées vu l'agitation et le gâtisme des malades. Elles montrent néanmoins que si les urines sont

diminuées en quantités, si elles peuvent renfermer un peu d'albumine, le rein ne présente cependant pas de grosses lésions et que sa valeur fonctionnelle reste satisfaisante.

Dans un cas à évolution plus longue (2 octobre-23 novembre) mais accompagnée des mêmes phénomènes azotémiques, et se traduisant au point de vue anatomo-pathologique par les mêmes lésions, un examen électrique des membres inférieurs de la malade a été pratiqué à l'hôpital Henri Rousselle par M. Liberson. Nous nous permettons de le reproduire ici. C'est vraisemblablement le seul examen pratiqué dans ce sens sur de tels malades. Malgré tout l'intérêt que ces recherches pourraient présenter, elles sont généralement impossibles du fait de la rapidité de l'évolution et de l'agitation de ces malades.

Examen qualitatif.

Tous les muscles répondent à l'excitation électrique (directe ou indirecte). Contractions en général vives et de bonne amplitude, excepté les vastes externes des quadriceps dont l'amplitude semble légèrement diminuée.

Examen quantitatif.

<i>Muscle</i>	<i>Chronaxie trouvée</i> (en millièmes	<i>Chronaxie normale</i> de secondes)
COTE GAUCHE :		
quadriceps vaste externe.	0,72	0,08-0,16
jambier antérieur	0,24	
extenseur gros orteil.	0,24	0,24-0,40
soléaire.	0,4	0,24-0,36

COTE DROIT :

quadriceps vaste externe.	3,2	0,08-0,16
jambier antérieur	0,36	
extenseur du gros orteil.	0,36	0,24-0,40
soléaire	0,40	0,24-0,36

En résumé, augmentation modérée des chronaxies des vastes externes des deux côtés sans réactions qualitatives caractérisant la dégénérescence lente. Une telle modification des chronaxies peut accompagner le début d'une dégénérescence ou un état d'hypotonie musculaire (Liberson).

CHAPITRE V

Anatomie pathologique

La confusion qui règne dans l'histoire du délire aigu, les multiples controverses que souleva cette question, relèvent pour une part importante, de résultats anatomo-pathologiques contradictoires.

A côté d'esprits plus philosophiques que médicaux, bien des anciens attribuaient déjà le délire aigu à une inflammation du cerveau, mais il faut attendre le ^{xix}^e siècle, pour apporter un peu de précision sur ce point qui sera alors des plus discutés. L'anatomie pathologique est dans son enfance, ses techniques et ses moyens d'examen peu perfectionnés, aussi les auteurs ne s'attachent-ils pour la plupart qu'au côté macroscopique de l'examen.

Pour Baillarger, deux formes : l'une simple, l'autre congestive. Calmeil, appuyé sur de nombreuses et patientes recherches, voit dans cette affection, une péri-encéphalite aiguë (tant dans les cas primitifs, idiopathiques, que dans les délires accompagnant les ma-

ladies infectieuses). Cependant, il admet que parfois on ne trouve pas trace d'inflammation, et écrit que l'autopsie « ne fournit pas l'explication de ces funestes accidents ». Thulié va plus loin et intitule sa thèse « étude sur le délire aigu sans lésion ». La base organique est souvent, selon lui, une anémie cérébrale. Charpy écrit en 1873, que « toute lésion congestive, hémorragique ou inflammatoire est accidentelle et secondaire ». Ball et Chambard reconnaissent trois formes anatomiques : une forme où l'intégrité des centres nerveux est complète (congestion trop faible ou action toxique exercée directement sur les éléments nerveux), une forme englobant des cas beaucoup plus nombreux, où l'on trouve à l'autopsie une congestion accusée des méninges, de la couche corticale, du cerveau et, à un moindre degré des noyaux centraux. « La dure-mère est congestionnée et assez fortement tendue par la masse encéphalique dont le volume est augmenté par l'excès de sang et de liquide céphalo-rachidien qu'elle renferme. La pie-mère est le siège d'une hyperémie artérielle, veineuse et capillaire qui dessine par une sorte d'injection naturelle, les plus fines ramifications vasculaires ; la même injection s'observe à la surface des ventricules. La substance cérébrale elle-même participe à cette hyperémie. La substance grise des circonvolutions présente à la surface, après l'ablation de la pie-mère, un fin piqueté vasculaire qui se poursuit sur les coupes que l'on pratique sur elles et qui est surtout abondant au niveau de ses couches profondes. C'est à ce niveau que l'on rencontre les taches diffuses de teinte hortensia ou

améthyste signalées par Calmeil. A ces altérations viennent se joindre dans un certain nombre de cas, quelques autres lésions : suffusions sanguines dans l'épaisseur de la pie-mère et le tissu sous-arachnoïdien, œdème des circonvolutions, trainées blanches qu'accompagnent les vaisseaux de la pie-mère. »

Enfin ils signalent une troisième forme décrite également par Schüle, Leidesdorf, Gottfried Jehn : une méningo-encéphalite. En plus des lésions congestives, on observe des plaques irrégulières de suffusion sanguine et des trainées blanches péri-vasculaires surtout dans la région de la scissure sylvienne, les sillons frontaux et temporaux. La pie-mère est adhérente, elle happe fortement à la surface des circonvolutions, et son ablation entraîne des parcelles de substance corticale ramollie. Ils notent aussi des lésions viscérales : poumons, cœur, muscles. Briand n'ajoute pas une très grande importance à l'hyperémie méningée ; il rapporte la fréquence d'une coloration rougeâtre de la séreuse aortique. Hertz trouve dans un certain nombre de cas, un rétrécissement du canal jugulaire. Puis les techniques se perfectionnant, les recherches microscopiques se précisent. Hoch relève une chromatolyse très accusée des cellules de l'écorce. Cristiani et Cappeletti insistent sur cette chromatolyse partielle et marginale qui, à un stade avancé, devient diffuse et se généralise. Les altérations cellulaires sont surtout intenses au niveau des lobes préfrontaux et des circonvolutions centrales, ainsi que dans les cornes antérieures. Les méninges sont normales, les vaisseaux sont atteints. L'intégrité de ces derniers n'est pas ad-

mise par Joukowski. Pour lui, leur altération serait primitive, l'élément nerveux n'étant que secondairement atteint. Pierret, Alzheimer, G. Ballet donnent des altérations cellulaires rencontrées dans le délire aigu des descriptions se rapprochant de celles de Cristiani. Pour A. Carrier, la lésion initiale serait une chromatolyse périphérique marginale avec atteinte des prolongements protoplasmiques (ruptures, varicosités) et conduisant à la chromatolyse diffuse, à la dégénérescence cellulaire. Prédominantes dans les centres nerveux, les lésions n'en existent pas moins très accentuées au niveau des divers appareils de la vie organique, particulièrement des glandes : foie et reins. Quelques années plus tard H. Carrier revient sur ces lésions, les précise. Elles ne sont pas proportionnelles à la virulence de l'infection ou à l'intensité de la fièvre, mais à la violence du délire. De la suractivité fonctionnelle des éléments nerveux, résulterait leur dégénérescence amenant le coma et la mort. Le délire aigu, dit-il, est une neuro myélo-encéphalite parenchymateuse toxique aiguë.

Orr, à propos de six cas examinés au point de vue anatomo-pathologique, montre qu'il existe outre les lésions cellulaires, de nombreuses altérations des fibres à myéline, surtout dans les faisceaux pyramidaux et les cordons postérieurs. Ansalone trouve dans les cellules cérébrales, des vacuoles superficielles, de la pâleur, un état granuleux du réseau, de la désagrégation du protoplasma autour du noyau. Ce serait, pour lui, une lésion primitive de l'élément noble et non de la névroglie. Alessi nie toute altération des vais-

seaux et de la névroglie, les lésions atteignent exclusivement le parenchyme. Il propose la dénomination de « céphalopathie parenchymateuse aiguë diffuse ». En 1914, Toulouse et Marchand publient un cas où ils ont noté une nécrose des cellules corticales avec légère réaction inflammatoire des méninges, sans altération vasculaire. Les cellules sont atrophiées et ne prennent plus les colorants électifs. Les auteurs montrent qu'à côté des cas de délire aigu, dans lesquels on observe des lésions inflammatoires méningo-corticales, il y a des formes de délire aigu, plus fréquentes, de nature toxique, dans lesquelles les lésions portent surtout sur la cellule nerveuse.

Dans son « Précis de Psychiatrie », Régis résume les constatations de divers auteurs et les siennes en ces termes : « les principales lésions macroscopiques du délire aigu, sont celles de l'hyperémie cérébrale et de la plegmasie : stase veineuse et gonflement du cerveau avec saillies des circonvolutions, traînées blanchâtres sur les vaisseaux de la pie-mère, engorgement de lymphatiques extravasations sanguines disséminées par îlots dans le parenchyme cérébral, injection des méninges avec adhérences à la couche corticale, teinte hortensia de la substance grise, œdème des circonvolutions, augmentation de liquide céphalo-rachidien. Du côté des viscères, traces diverses de congestion.

Les lésions microscopiques, sont celles d'inflammations toxémiques plus ou moins intenses : granulations pigmentaires, noyaux ronds et granuleux le long des vaisseaux ; chromatolyse à divers degrés des cellules de l'écorce, du cervelet, du bulbe et même des

noyaux des nerfs crâniens et rachidiens avec état variqueux et moniliforme des prolongements, altérations vasculaires, hyperplasie névroglique ». Ladame, étudiant le délire aigu sous le nom de « psychose aiguë idiopathique ou foudroyante » rapporte les mêmes lésions en insistant sur la lipoïdolyse qui, pour lui, expliquerait la brutalité et la gravité du tableau clinique. Porot écrit qu'il a pour substratum anatomo-pathologique « une encéphalite suraiguë avec toute la série des lésions hyperémiques, diapédétiques et chromatolytiques qu'une inflammation rapide peut déterminer sans qu'on relève aucun cachet de spécificité histologique ». Il a noté dans un cas des suffusions hémorragiques de l'écorce. A l'appellation de Régis « confusion mentale méningitique » il substitue celle de « délire aigu encéphalitique ». Claude et Cuel publient, en 1927, l'histoire anatomo-clinique de trois cas de délire aigu. Les viscères thoraciques et abdominaux apparaissent extrêmement congestionnés sans aucune lésion spécifique. Le cœur est mou, affaissé, grisâtre, ses cavités sont distendues. Les valvules sont normales. Le parenchyme cérébral est uniformément violacé, distendu, de teinte hortensia. Les capillaires et les petits vaisseaux parsèment toute la matière cérébrale d'une sorte de piqueté hémorragique. Les parois vasculaires sont normales. Les gaines périvasculaires notamment, sont libres, sans infiltration. « En diverses régions du cortex, on trouve, disséminées, de petites zones dans lesquelles le nombre des cellules paraît avoir sensiblement diminué. En dehors de ces zones, l'ordination cellulaire, la densité des cellules

sont normales ». Sans être très abondantes, les figures de satellitose et de neuronophagie existent avec une certaine fréquence. Dégénérescence lipoidique.

Dans sa thèse récente, Beauchesne concluait d'après les examens anatomo-pathologiques du Professeur Sabrazès : « ce qui domine, c'est d'une part l'état de congestion intense des vaisseaux, avec peu de phénomènes de gravité et pas de sclérose névroglique et, d'autre part, la chromatolyse cellulaire. On trouve des altérations des prolongements et du noyau avec peu de corps granuleux. Il existe un nombre assez important de figures de neuronophagie et une lipoïdolyse marquée ». Il s'agit en somme d'une encéphalite sur-aiguë.

En 1929, Marchand, qui s'était attaché à l'étude des lésions encéphalitiques dans les psychoses aiguës, publiait avec MM. Toulouse et Schiff, un article sur les « Encéphalites psychosiques ». Ce travail devait être le début d'une série de recherches (Toulouse, Marchand, Courtois), à travers lesquelles se précisait la physionomie biologique et anatomo-pathologique des « encéphalites psychosiques aiguës azotémiques ». Si l'examen macroscopique du système nerveux central ne décelait aucune lésion pathognomonique (hyperémie des méninges et extravasations sanguines intrapiémériennes, congestion intense de l'encéphale et souvent piqueté hémorragique diffus) les lésions microscopiques étaient très importantes. Tous les cas montraient mêmes altérations corticales, mêmes lésions bulbaires, l'atteinte des noyaux gris centraux et des pédoncules lorsqu'elle existait étant discrète. Ces au-

teurs écrivaient : « la pie-mère est quelquefois intéressée, les vaisseaux méningés sont dilatés, gorgés de sang. On note assez fréquemment des extravasations sanguines, plus rarement une légère infiltration de la pie-mère. Outre les lésions des cellules pyramidales, que l'on note dans toutes les affections mentales aiguës (disparition plus ou moins complète des granulations chromophiles, sorte de laquage du protoplasma cellulaire, excentricité des noyaux), nous avons pu mettre en évidence des lésions vasculaires et une satellitose prédominant nettement dans les lobes frontaux. Cette satellitose est surtout accusée autour des cellules de la dernière couche du cortex. La lésion est plus ou moins marquée, suivant les régions examinées ; mais il n'est pas rare de voir des cellules nerveuses tellement entourées de cellules embryonnaires que leur corps atrophié est difficile à reconnaître dans les nodules formés par ces cellules. Ces figures de satellitose sont toujours plus nombreuses et plus accusées dans les zones où les lésions vasculaires que nous allons décrire, sont également plus intenses.

C'est dans la substance blanche sous-corticale, dans la zone la plus voisine de la dernière couche du cortex, que l'on observe les lésions périvasculaires. Les capillaires et les petits vaisseaux sont entourés ou bordés de cellules rondes embryonnaires. Celles-ci suivent les contours des vaisseaux ; et sur les coupes on note une série de lignes, formés par des cellules embryonnaires, s'entre-croisant en tous sens, disposées en palissade, marquant ainsi le trajet des capillaires.

Parfois on trouve accolés sur l'un des côtés du vaisseau des groupes de cinq à quinze éléments embryonnaires. A noter encore de l'œdème, l'extrême dilatation des vaisseaux et quelques hémorragies miliaires isolées.

Dans les noyaux gris centraux, on relève les mêmes lésions cellulaires qui dans le cortex ; mais généralement la satellitose et les lésions périvasculaires font défaut. Quand celles-ci existent, elles sont toujours très discrètes par rapport à celles du cortex. Dans aucun cas nous n'avons trouvé de lésions vasculaires ou méningées dans le cervelet. Les lésions du bulbe méritent une mention spéciale. Car dans tous nos cas nous avons relevé une périvascularite très nette autour des vaisseaux situés dans le raphé et les régions olivaires. Les cellules des noyaux des nerfs crâniens sont parfois atteintes d'atrophie aiguë. »

« Les lésions des cellules des cornes antérieures, quelque soit l'étage médullaire examiné, sont toujours très importantes : noyaux excentriques, granulations chromophiles réduites en poussière, prolongements peu apparents. Dans aucun cas, il n'a été mis en évidence de microbes ou d'inclusions cellulaires.

Les lésions du système nerveux consistent donc en une encéphalite aiguë : altérations cellulaires présentant les caractères des lésions toxi-infectieuses, satellitose et réactions lymphocytaires péri-vasculaires, surtout localisées dans les régions sous-corticales des lobes frontaux et dans le bulbe. »

Si les poumons et le cœur ne présentent pas des lé-

sions macroscopiques notables, reins, foie et rate montrent une atteinte importante.

Les lésions des reins consistent en général en une tuméfaction trouble de l'épithélium des tubes contournés. Le foie est l'organe le plus souvent altéré, les lésions variant, suivant les cas de la dégénérescence graisseuse, lésion la plus commune, à la nécrose de la cellule hépatique. La rate présente dans tous les cas une congestion intense. Les follicules de Malpighi sont parfois augmentés de volume, mais cette lésion n'est jamais considérable.

Etudiant des cas d'encéphalites psychiques secondaires, compliquant divers états infectieux (infection urinaire, puerpéralité, erysipèle, typhoïde, etc...) ces auteurs firent les mêmes constatations anatomiques. Si les conditions d'apparition étaient différentes, la base anatomo-pathologique était semblable.

Trénel, étudiant également le délire aigu, signalait l'énorme quantité de cellules atteintes. « Il se produit, dit-il, non seulement une chromatolyse, mais une véritable cytolyse totale de la cellule. » Il observe assez fréquemment de la neurophagie. Il note l'infiltration péri-vasculaire et la présence de petits nodules microcellulaires, mais discute leur nature. Il ne croit pas qu'il s'agisse là de lymphocytes « les noyaux sont clairs aussi bien dans les préparations au Nissl qu'à l'hématéine et ont une ressemblance absolue avec les noyaux névrogliques et non avec les lymphocytes que l'on rencontre seulement avec une bien moindre fréquence et isolément, soit dans les gaines, soit dans l'intimité du tissu et non pas en nodules. » Il pense même

qu'il s'agit là, de dispositions normales des couches profondes de l'écorce. MM. Toulouse, Marchand et Courtois montrent cependant les différences morphologiques importantes qui existent entre ces cellules rondes et les noyaux des cellules névrogliques, des oligodendrocytes et des cellules microgliales (situation, nucléoles, prolongements fibrillaires, etc...). Il ne semble pas non plus que ces cellules rondes abondantes en collerette puissent être confondues avec les quelques cellules des couches profondes du cortex des lobes frontaux.

Les cinq observations anatomo-cliniques dont l'exanatomo-pathologique a pu être pratiqué par M. le Professeur agrégé J. Dechaume, ont montré des lésions dont la réalité n'est pas discutable, et qui se rapprochent beaucoup de celles décrites par Toulouse, Marchand et Courtois.

Macroscopiquement : il existe un état congestif de tout le névraxe, mais sans hémorragie étendue, ni méningée, ni intra-ventriculaire, ni parenchymateuse. Les vaisseaux paraissent distendus ; l'encéphale, peut être anormalement coloré, il y a un fin piqueté hémorragique ; toutes lésions non spécifiques, et que l'on rencontre post-mortem, même en dehors d'affections neurologiques.

L'examen histologique : nous a permis les constatations suivantes :

1° *Au niveau du névraxe* : il existe un état congestif diffus de tout le névraxe avec dilatation des vaisseaux piemériens et distention des capillaires de la substance nerveuse. Par place les gaines péri-vascu-

lares sont remplies par un peu de sérosité œdémateuses. Par place, il y a de petites hémorragies microscopiques dans ces gaines. Cet état congestif n'est pas identique partout, nous l'avons trouvé plus marqué au niveau du bulbe, de la région pédonculaire.

A signaler que dans certains vaisseaux dilatés, nous avons trouvé de véritables thrombus de polynucléaires : amoncellements leucocytaires qui semblent obliterer la lumière vasculaire. Des aspects analogues sont rencontrés dans la chorée aiguë ou ont été retrouvés par J. Dechaume et Croizat, dans certaines lésions du névraxe au cours d'accidents d'ordre anaphylactique. Il n'y a pas de *méningite*. Les méninges molles ne présentent aucune infiltration inflammatoire ni au niveau de l'encéphale, ni du tronc cérébral, ni autour de la moelle où les racines rachidiennes sont normales. Les vaisseaux méningés participent au processus congestif, mais il n'y a aucune réaction cellulaire traduisant une *méningite aiguë*.

Les lésions cellulaires : sont évidentes pour tous les auteurs qui ont étudié avec précaution les pièces parfaitement fixées. Nous avons constaté aussi la chromatolyse, la margination du noyau, la variation dans les affinités tinctoriales des cellules de l'écorce cérébrale, des régions bulbaires ou sous-thalamiques, des cornes antérieures de la moelle. Mais, comme nous n'avons pas toujours eu une fixation parfaite, nous ne les aurions pas affirmées avec autant de certitude que dans les cas décrits par Toulouse, Marchand et Courtois.

Il y a des *modifications certaines dans le nombre*

des noyaux qui s'étalent dans le parenchyme nerveux contre les cellules ganglionnaires (V. fig. 1). Toulouse, Marchand et Courtois ont étudié par les méthodes électives de la névroglie, ces réactions.

Nous n'avons pu le faire avec autant de précision. Ce qui est certain, c'est que nous n'avons pas vu de prolifération de la névroglie fibrillaire ou protoplasmique. Cette augmentation nucléaire provient de modifications de la microglie ou de l'oligodendrogliose. Il faut faire une part aussi à l'infiltration lymphocytaire qui n'est pas douteuse, notamment dans certains espaces péri-vasculaires. Les infiltrations des gaines ainsi réalisées n'ont jamais l'intensité de celles rencontrées dans l'encéphalite épidémique, ou dans la paralysie générale, mais elles sont indiscutables et traduisent de façon certaine soit une atteinte inflammatoire, soit une réaction dégénérative au niveau du parenchyme. D'ailleurs, dans quelques préparations, il y a dans les gaines péri-vasculaires, des macrophages, qui montrent bien l'existence d'un processus anormal de désintégration cellulaire.

Une lésion non douteuse et caractérisée par la *prolifération des cellules satellites qui entourent les éléments neuronaux* : on voit un nombre anormal de noyaux dans les espaces péri-cellulaires. Ils semblent recouvrir le corps de l'élément ganglionnaire, réalisant de véritables nids nucléaires. Mais nous n'y avons jamais vu de polynucléaires, comme dans la maladie Heine Medin, il ne s'agit donc pas de véritable neuronophagie. On a l'impression qu'autour du corps neuronal en voie de désintégration la névroglie a proli-

féré comme s'il y avait rupture d'équilibre dans cette symbiose cytologique normale que font cellules satellites et neuronales ; ce sont des figures de pseudo-neuronophagie, que l'on rencontre dans certains processus abiotrophiques. (V. fig. 2.)

Il reste à discuter la *topographie* de ces lésions. Nous les avons rencontrées dans l'écorce cérébrale, mais ce n'est pas là qu'elles sont prédominantes. Nous sommes d'accord avec Marchand, pour dire qu'elles sont intenses dans le bulbe, où elles paraissent très marquées dans les olives bulbaires (v. fig. 3) et dans la substance grise péri-épendymaire. Mais nous insistons sur ce fait, c'est que nous les avons trouvées aussi intenses — plus que dans l'écorce cérébrale — dans la région pédonculaire, au voisinage du noyau rouge et dans les amas de substance grise, qui entourent la base du plancher du III^e ventricule et la région sous-thalamique.

Comme Marchand, nous avons trouvé dans certains cas, des lésions analogues dans la moelle.

2° Au niveau des *troncs nerveux périphériques* ou des amas ganglionnaires des plexus sympathiques coëliaques ou solaires, nous n'avons pas rencontré de lésions évidentes.

3° Les muscles ne montrent pas d'altération inflammatoire, ni signe de myosite parenchymateuse, ni lésions d'infiltration inflammatoire interstitielle.

4° Les *glandes endocrines examinées* — thyroïde et surrénale — n'ont pas d'altération nette. Dans les surrénales notamment, il n'y a pas d'hémorragies, pas de lésions analogues à celles rencontrées dans les

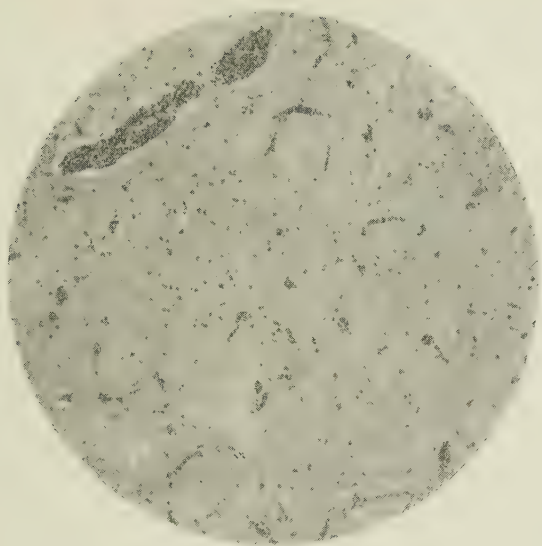


FIG. 1. — *Substance grise du plancher du troisième ventricule*
En haut vaisseau congestionné avec quelques lymphocytes
dans la gaine périvasculaire. Dilatation des capillaires san-
guins. Augmentation du nombre des noyaux dans la substance
nerveuse entre les éléments neuronaux.

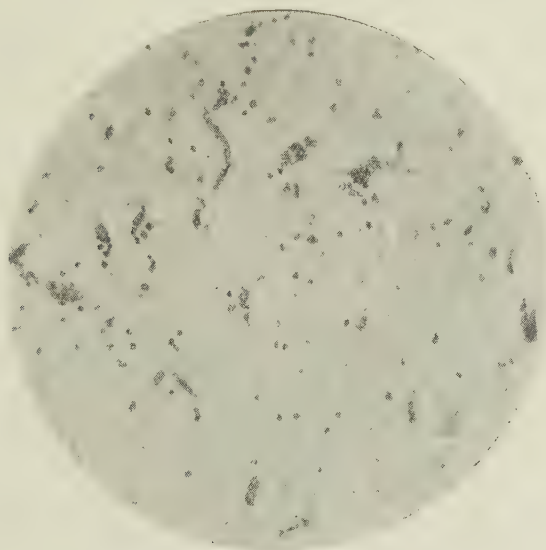


FIG. 2. — *Pédoncule cérébral au voisinage du noyau rouge.*
Prolifération des cellules satellites autour des éléments ner-
veux qui paraissent atrophiés.

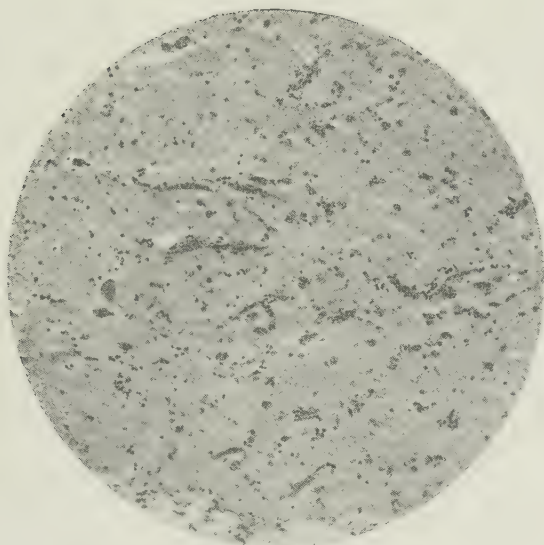


FIG. 3. — *Olive bulbaire.*

Lésion intense avec distension des capillaires, augmentation du nombre des noyaux disséminés entre les corps neuronaux. Prolifération des cellules satellites.

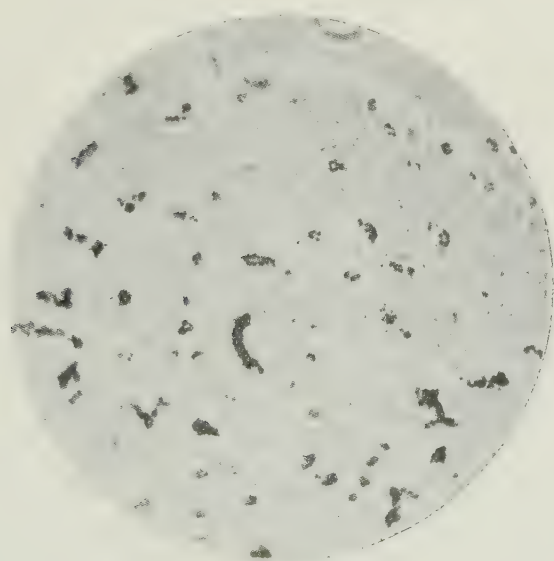


FIG. 4. — *Région des noyaux gris centraux.*

Corpuscules ferrocaltiques disséminés dans la substance nerveuse et réalisant de véritables couronnes dans les espaces périvasculaires.

grandes infections. Dans un cas, nous avons trouvé cependant quelques éléments inflammatoires disséminés dans la médullo-surrénale.

5° Il reste enfin à discuter les *lésions hépatiques et rénales*.

Les modifications hépatiques ne sont pas constantes et pas toujours très intenses. Parfois, il y a de la stéatose, parfois une cirrhose en évolution, parfois un aspect de foie cardiaque. Mais nous n'avons jamais rencontré de lésions d'hépatite aiguë intense.

Dans les reins également : parfois quelques altérations glomérulaires anciennes ou quelques hémorragies récentes. Mais il n'y a ni lésion inflammatoire aiguë récente, ni signe de néphrite intense. Pour notre part, nous ne retenons pas les lésions cellulaires des tubes, car il faut faire la part des altérations cadavériques et la fixation n'a pas été parfaite à ce point de vue.

De plus, on peut se demander si ces lésions hépatiques ou rénales ne sont pas pour une part antérieures à l'affection aiguë terminale.

Nous ne retenons pas, dans l'étude histologique les modifications encéphaliques très particulières observées dans le cas V : elle montre le trouble du métabolisme ferro-calcique, dans la substance nerveuse de cette malade ; des faits analogues ont été décrits dans des affections nerveuses diverses : désintégration sénile, chorée chronique, encéphalite épidémique. (V. fig. 4.)

En somme les constatations histopathologiques ne laissent pas de doute sur la réalité des lésions cons-

tatées au niveau du névraxe. Il ne s'agit pas d'un délire *sine materia* : c'est encore un exemple de plus, d'un trouble psychique avec à sa base, des lésions organiques. Ces encéphalites psychiques ont un substratum anatomique.

Il est possible de discuter les modifications morphologiques des cellules nerveuses, et d'aucun pourrait dire qu'il s'agit d'artifices de fixation ou de coloration. En réalité il y a certainement des processus de désintégration des cellules neuronales, car nous avons trouvé des macrophages dans les gaines péri-vasculaires.

Il est indéniable qu'il existe un *processus inflammatoire* avec infiltration lymphocytaire et modification des petites cellules névrogliales (oligodendrogliose ou microglie), quelle que soit la part qui revienne à l'une ou l'autre. La constatation de ces lésions anatomiques est un fait indiscutable dont l'interprétation n'est, à l'heure actuelle, qu'hypothétique, en l'absence de constatations bactériologiques et de reproductions expérimentales.

Au point de vue *pathogénique d'abord* : l'azotémie considérable que présentent ces malades, ne paraît pas explicable par les lésions hépatiques ou rénales et la constatation de lésions dans le plancher du III^e ventricule, fait soulever à nouveau la question de l'atteinte d'un centre du métabolisme des albuminoïdes, à côté des centres du métabolisme de l'eau, des hydrates de carbone. On pourrait d'ailleurs se demander quelle part prennent ces lésions du plancher du III^e ventricule, dans la pathogénie des troubles psychiques.

Lhermitte parlait récemment encore d'hallucinoze pédonculaire.

Au point de vue *étiologique* : ces constatations histologiques ne sont pas en faveur de l'identité avec le virus de la maladie von Economo. En aucun point les lésions ne rappellent par leur intensité celles constatées dans les cas de forme délirante, mortelle, de l'encéphalite épidémique. Les lésions constatées, sont d'ordre inflammatoire, avons-nous dit. Bien qu'il soit vraisemblable qu'elles aient une origine infectieuse, il est bon de rappeler que certaines intoxications expérimentales, notamment par la guanidine, donnent des lésions inflammatoires analogues à celles de l'encéphalite aiguë. Par conséquent, l'histopathologie ne nous apporte pas de précisions étiologiques, mais par contre, elle nous permet d'affirmer la réalité du substratum anatomique de ces encéphalites psychosiques.

CHAPITRE VI

Essai d'interprétation

Etiologie et Pathogénie

Nous venons de voir la physionomie clinique, biologique et anatomo-pathologique de cette affection et ces divers ordres de considérations nous montrent qu'il est rationnel de l'individualiser sous le terme d'encéphalite psychosique aiguë azotémique. Il nous reste à examiner ses conditions d'apparition, à tenter une explication de ce symptôme capital : l'azotémie, et à étudier la nature même de cette affection.

Même lorsqu'on trouve, comme dans les formes secondaires, une condition d'apparition, favorisante il nous faut bien reconnaître cependant que « ne fait pas un délire aigu qui veut », à plus forte raison lorsque nous sommes obligés de considérer cet état comme primitif, idiopathique.

En voyant ces malades, en parcourant de nombreux dossiers, une première constatation s'impose : l'importance du sexe. Ball et Chambard trouvent le délire aigu plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Pour Carrier, « l'âge et le sexe ne donnent lieu à aucune considération spéciale ». Par contre, dans les dix-huit observations citées par Beauchesne dans sa thèse, nous ne trouvons que quatre hommes. Trénel écrit de son côté : « Dans une seule année, dans un service de femmes, nous avons reçu 15 cas de délire aigu, soit idiopathique, soit symptomatique. A l'époque où nous pratiquions dans un service d'hommes, nous n'avons rencontré que très peu de cas, en dehors de délires alcooliques aigus, qui méritassent le nom de délire aigu. » Et il suppose dans l'étiologie et la pathogénie du délire aigu une étroite corrélation psycho-sexuelle. Parmi les malades observés à la Clinique, nous n'avons vu depuis un an qu'un seul homme. De même, ayant l'occasion d'examiner de nombreux dossiers à l'hôpital Henri-Rousselle, ne retenant parmi eux que les cas indiscutables, nous trouvons, pour 31 cas d'encéphalites psychosiques azotémiques, 29 femmes et 2 hommes. Nous pouvons donc bien conclure que la femme a une fragilité particulière à cet égard, et qu'il est en somme rare d'observer cette affection chez l'homme. D'une étude statistique de l'âge des malades, il ressort que ces encéphalites psychosiques se rencontrent uniquement à l'âge moyen de la vie, entre 20 et 50 ans. Les cas observés en-deçà et au-delà de ces limites restent exceptionnels.

Ces malades ont été observés à l'hôpital Henri-Rous-

selle seulement dans la saison froide, d'octobre à mars. Par contre, à la Clinique psychiatrique à Lyon, ils ont prédominé en mars, avril, mai et octobre. En général, ces cas ne se sont pas manifestés à l'état isolé, mais par deux ou trois à la fois. Aucun foyer d'épidémie n'a pu être décelé, pas plus que d'exemple de contagion familiale ou hospitalière nette.

Si, pour certains auteurs, la toxi-infection est tout, nous croyons personnellement au rôle considérable du terrain. Chez un nombre impressionnant de malades, on retrouve une tare héréditaire ou personnelle. Lorsque des renseignements sur les antécédents familiaux ont pu être obtenus, nous voyons : « grand-père aliéné, famille de débiles », « mère comitiale », « père interné », « père alcoolique, une sœur s'est suicidée », « père éthylique, deux accès délirants »... Très souvent également, on découvre dans l'enfance une affection nerveuse, ou plus tard des troubles mentaux caractérisés. Une de nos malades avait déjà été internée deux fois ; chez plusieurs on signale des épisodes dépressifs ou des accès confusionnels antérieurs. D'autres ont toujours été nerveux, impressionnables, irritables, avec de fréquentes sautes d'humeur. Nous avons relevé aussi des traumatismes crâniens anciens. On peut constater plusieurs cas de délire aigu dans une même famille. Damaye publie le cas de la mère et des deux filles qui furent atteintes de cette affection ; Beauchesne cite celui d'un jeune homme et de sa sœur à hérédité mentale très chargée, celui de deux sœurs touchées en même temps. Trénel donne, dans un article, les courbes de température de deux sœurs mor-

tes, à un an d'intervalle, de délire aigu. Enfin, il faut bien admettre que chez un certain nombre de sujets, l'enquête ne permet pas de trouver la moindre tare mentale.

Sur ce terrain généralement préparé, il suffira d'un surmenage, d'un choc émotif, pour qu'à la faveur d'une toxi-infection se déroule le grand drame confusionnel. Chez quelques malades nous relevons, dans les semaines précédant l'affection, un surmenage, une de ces périodes de travail intensif « où le mode d'existence du sujet est profondément modifié ; il se trouve placé dans de mauvaises conditions d'hygiène ; les repas sont pris en hâte, la digestion ne s'accomplit pas normalement, les veilles sont prolongées outre mesure, le repos est insuffisant ; le sommeil, ce réparateur normal de la fatigue, est mauvais. En résumé, il n'y a pas de détente véritable et l'énergie ne se récupère pas en proportion de ses pertes. » (Larrivé). C'est alors que s'installe peu à peu une fatigue croissante, les déchets toxiques sont mal éliminés, l'organisme fléchit dans son ensemble, la toxi-infection éclate et triomphe rapidement de cet organisme à résistance diminuée. Cette moindre résistance psychique et physique explique les conséquences disproportionnées du choc émotif que nous voyons dans plusieurs cas à la source des troubles mentaux.

On comprendra aisément qu'à côté de la fragilisation cérébrale, l'insuffisance de certaines fonctions organiques ait une place de premier plan. « Si le cerveau cède parfois, dit J. Lépine, c'est bien moins du

fait d'une lésion particulière que d'un mauvais fonctionnement général de l'organisme. »

Klippel a remarquablement mis en lumière le rôle de l'insuffisance hépatique dans la genèse de la confusion. Cette insuffisance empêche l'élimination des toxiques et des germes, quelle que soit leur provenance, et, cette barrière cessant d'exister, le processus toxi-infectieux peut se développer librement. Il ne faut pas s'attendre à la très grosse insuffisance dont les signes cliniques s'imposent ; en général ces signes sont frustes, et ce seront plus les examens biologiques que cliniques qui la révéleront (présence d'urobiline, d'acides, de pigments biliaires non modifiés dans l'urine, troubles du métabolisme hydrocarboné, épreuves diverses de laboratoire...). Targowla qui a beaucoup étudié ce rôle écrit : « l'insuffisance hépatique apparaît comme une condition des états confusionnels, en l'absence de laquelle ceux-ci ne peuvent se développer ».

En corrélation assez étroite avec cette déficience hépatique, l'auto-intoxication gastro-intestinale peut être souvent en cause chez ces malades. Ce sont bien des fois des constipés, des gens présentant des alternatives de diarrhée et de constipation, tous phénomènes qui entraînent une évacuation intestinale défecueuse, irrégulière, favorisant le développement de fermentations et de produits toxiques. Beauchesne considère même comme fort probable qu'un bon nombre de délires aigus sont dus à des toxi-infections à point de départ intestinal.

Le rein n'est pas en général touché par de grosses

lésions antérieures ; mais insuffisance rénale ne dit pas albumine. C'est une déficience que mettent seules en évidence les recherches de laboratoire et, si elle est moins importante que celle du foie, elle ne doit pas moins tenir sa place à la base de certains de ces troubles.

On ne peut d'ailleurs incriminer l'insuffisance de tel ou tel organe comme ayant un rôle déclenchant, mais, associée à telle autre, elle contribuera à rendre l'organisme au-dessous de sa tâche quand il s'agira de lutter contre un processus aussi grave.

Souvent aussi l'individu frappé semble en bonne santé, en parfait équilibre fonctionnel. Il est alors bien difficile de trouver une cause favorisante ou déterminante. Nous noterons chez la femme, en dehors de toute lésion ovarienne, de toute infection génitale, la fréquence relative des accidents qui se déclenchèrent au moment des règles. Trénel dit d'ailleurs avoir trouvé dans la plupart des autopsies « non seulement un état congestif des organes génitaux internes, mais des hémorragies récentes tantôt enkystées, tantôt diffuses, réalisant dans ce dernier cas une véritable apoplexie ovarienne ». Nous n'avons pas observé d'influence marquée de la ménopause sur l'apparition des troubles.

En résumé, si nous envisageons le terrain, nous ne pouvons retenir de façon indiscutable que deux éléments : le rôle de la prédisposition mentale et la fragilité féminine, en signalant comme intéressante la part des insuffisances organiques et des fonctions menstruelles.

La question du germe en cause est beaucoup plus mal élucidée. Sur ce point nous sommes forcés d'avouer que nous ne savons à peu près rien.

En 1881, Briand affirmait la nature infectieuse du délire aigu. Il notait une quantité considérable de microorganismes dans l'urine extraite, par la sonde, de la vessie d'un malade. Leur forme était celle de petits bâtonnets et de corpuscules punctiformes. Dans un cas, « dans une gouttelette de sang recueillie par simple piqûre immédiatement après la mort », il observait des bactéries. Peu après, avec Malassez, il fournissait des précisions. Une voie nouvelle était ouverte aux chercheurs. Ceux-ci furent principalement des Italiens. Rezzonico observa des embolies dues à des microcoques dans les vaisseaux de l'encéphale. Bianchi et Piccinino consacrèrent de très nombreux travaux à cette question et isolèrent du sang un bacille qu'ils purent cultiver et dont l'inoculation amena chez le chien un état grave conduisant à la mort en peu de jours. Ce microorganisme apparaissait comme un bacille tantôt court, tantôt en longs filaments segmentés ou intriqués de diverses façons. Rasori trouva un bacille petit, court, très différent de celui de Bianchi ; Martinotti, des germes communs : staphylocoque et streptocoque ; Cabitto, un autre bacille ainsi que des staphylocoques pyogènes blancs. Ceni obtint constamment le développement de staphylocoques pyogènes blancs en culture pure. Kotzovsky observa des staphylocoques dorés. Bref, de nombreux auteurs trouvèrent des microorganismes, mais tous différents les uns des autres. En 1910, Southard et Fitzgerald remarquè-

rent dans le cerveau et le sang un staphylocoque blanc dont l'inoculation intra-cérébrale provoqua la mort d'un lot de cobayes en peu de temps. Courtois-Suffit et Garnier, en 1925, publièrent un cas de délire aigu à bacille d'Eberth. Rapprochons cette constatation du cérébro-typhus d'Audemard, où la réaction de Widal était positive. Damaye, en de nombreux articles, ne cesse de défendre la nature septicémique du délire aigu. L'examen bactériologique du sang lui montre du streptocoque, du staphylocoque, du pneumocoque, soit à l'état pur, soit en association. Récemment, X. Abély et Couléon communiquaient un cas où, à l'examen microscopique du cerveau et du rein, ils trouvèrent de nombreux bacilles de grande dimension (15 à 20 μ), rectilignes, à bouts arrondis, à Gram négatif, voisins des bacilles de la gangrène gazeuse.

Nous ne nions pas l'origine microbienne du délire aigu, mais il ne nous semble pas que les microorganismes trouvés jusqu'ici et d'ailleurs rejetés par bien des auteurs, aient fait la démonstration de leur rôle pathogène dans les cas où ils furent observés. Il est permis de se demander s'il ne s'agit pas de ces banales invasions microbiennes constatées à la période agonique de multiples états. Pour ce qui est du bacille isolé par MM. Abély et Couléon, notre scepticisme sera aussi grand. MM. Claude et Marchand, dans la discussion qui suivit cette communication, estimaient qu'il pourrait bien être dû à la putréfaction. Ses caractères morphologiques, le fait qu'il s'agit d'une découverte d'autopsie après 24 heures, pendant lesquelles d'innombrables microbes ont eu le temps

de pulluler, nous inclinent à nier à ce bacille tout rôle pathogène dans la circonstance.

Les hémocultures presque toujours positives de M. Damaye nous surprennent également un peu. Beauchesne, sur 16 hémocultures, n'obtient que 3 résultats positifs. Dans les cas que nous avons observés et où l'hémoculture a été pratiquée, elle fut toujours négative, de même que l'inoculation du liquide céphalo-rachidien réalisée une fois. A l'hôpital Henri-Rousselle, les recherches dans ce sens ont été très poussées. Des hémocultures ont toujours, dans ces encéphalites psychosiques primitives, été négatives. L'examen direct n'a jamais permis de constater d'éléments microbiens, on n'a jamais noté non plus d'inclusions cellulaires. Enfin, des prélèvements aseptiques de matière cérébrale immédiatement après la mort, pratiqués par M. Pierre Lépine et inoculés par lui à des animaux de laboratoire, ne donnèrent pas de résultats positifs. Il en fut de même des inoculations de liquide céphalo-rachidien. On peut donc légitimement s'étonner de la positivité à peu près constante des recherches de certains auteurs et se refuser à la généraliser. Les formes que nous avons observées seraient-elles différentes ?

Avec bien des neurologues, le professeur Baudouin remarque qu'on observe actuellement « beaucoup de syndromes infectieux neurotropes, mal systématisés, assez mobiles, et que l'on est fort embarrassé pour classer ». Des constatations analogues ont été faites chez l'animal (maladie de Borna, encéphalite enzootique du cheval, des bovidés, décrite par Marchand et

Moussu). Les agents pathogènes n'en sont pas toujours nettement définis. Malgré l'absence de tout signe neurologique, faut-il rapprocher les encéphalites psychosiques azotémiques de ces multiples syndromes ?

MM. Toulouse, Marchand et Courtois écrivent, à propos des formes secondaires : « Nos cas sont-ils à rapprocher de certaines encéphalites étudiées par M. Levaditi et ses collaborateurs, et qu'ils proposent d'appeler « neuro-infections autostérilisables » ? Les centres nerveux auraient pu se débarrasser des agents virulents ou les neutraliser, mais la mort surviendrait du fait même de l'intensité de ces réactions cérébrales de défense. »

Ladame tente une interprétation purement biochimique du délire aigu. « L'agent toxique ou autre (mécanique) de la psychose aiguë, écrit-il, agit sur la lécithine par combinaison chimique ou par action physique. Cette substance se désagrège et s'élimine en abondance. Il en résulte un bouleversement des lois de l'osmose encéphalique. L'eau n'étant plus retenue est expulsée en excès, d'où troubles graves ; de plus, les substances colloïdes se coagulent. Tous les émonctoires de l'organisme fonctionnent jusqu'à l'épuisement du liquide présent ; le malade s'affaiblit d'instant en instant, son poids diminue rapidement. Le sujet se dessèche littéralement et meurt enfin dans un état de cachexie profonde. » Trénel hasarde l'hypothèse que « les lésions du délire aigu ont une origine endogène. Le cerveau, comme tous les organes, est une glande à sécrétion interne et la plus volumineuse de l'organisme, et la cellule cérébrale en est l'élément

sécrétant. Que son fonctionnement soit troublé, ne peut-il point se faire que les produits de son métabolisme cellulaire ne puissent être excrétés ? Ainsi seraient fabriqués des produits nuisibles à ces cellules mêmes, des endotoxines qui entravent leur vitalité, les mettent en état de souffrance, de moindre résistance, processus dont l'intensité peut être telle qu'il produise la mort des cellules, accompagnée ou non de neurophagie. »

En tout cas, ainsi que l'a écrit notre maître M. le Professeur J. Lépine, « le délire aigu, contrairement à ce que l'on a cru parfois, n'est à aucun degré une psychose d'origine émotionnelle. C'est une encéphalite infectieuse ou toxique, aggravée ou peut-être même provoquée par une insuffisance de destruction ou d'élimination toxique. »

Pour notre part, dans les cas que nous avons envisagés, nous croyons nettement qu'il s'agit d'une toxoinfection. « Tous les faits cliniques, biologiques et anatomiques concordent pour faire admettre qu'il s'agit d'une infection où l'agent, cheminant sans doute par voie périvasculaire, se fixerait en divers points de l'encéphale et sécréterait des toxines agissant sur les cellules des centres nerveux et des viscères comme le foie. » (Toulouse, Marchand, Courtois). Quel est l'agent de cette infection ? Aucune conclusion définitive n'est encore autorisée ; il en sera ainsi tant que des cultures et inoculations répétées n'auront pas mis en évidence le germe pathogène et permis sa transmission expérimentale. Nous savons que le délire aigu n'est qu'un syndrome susceptible de se manifester au cours de

conditions très différentes. Peut-être son agent causal varie-t-il et existe-t-il des délires aigus dus à des microbes banaux. Peut-être aussi s'agit-il de formes filtrantes de ces microbes. Dans les formes que nous avons étudiées, nous inclinons volontiers vers l'hypothèse d'un virus filtrant neurotrope.

Quoiqu'il en soit de la nature et de la cause de l'affection, il nous faut étudier plus particulièrement deux signes qui ont été l'objet de diverses interprétations ; la température et l'azotémie.

La température, par l'extrême élévation qu'elle peut atteindre, a toujours frappé les observateurs. Ainsi que nous l'avons dit, nous la considérons comme un élément important sans doute, mais nullement caractéristique, puisqu'il existe des encéphalites azotémiques à évolution apyrétique ou simplement subfébrile. A côté de ces cas elle peut d'ailleurs atteindre des chiffres de 41°-42°, bloquer littéralement le thermomètre. Faut-il faire intervenir une contractilité musculaire sans cesse en jeu, voir en elle l'effet d'endotoxines produites par cette constante agitation ? La question est difficile à résoudre. Trénel, estimant que la preuve d'une infection n'est pas faite et la mettant fortement en doute, rapporte cette hyperthermie à une origine centrale : elle serait rattachable aux lésions des ganglions de la base.

L'hypothèse qui vient le plus logiquement à l'esprit est celle de l'infection, et l'on est tenté d'écrire cette équation : température = infection.

Il semble bien cependant que l'affection ne diffère pas sensiblement en gravité et que les lésions aient

la même intensité, qu'il s'agisse d'une forme subfébrile ou hyperthermique. Nous avons dit les lésions que personnellement nous avons constatées au niveau de la région infundibulo-tubérienne. Depuis longtemps ce tuber est considéré comme l'un des centres thermiques les plus importants. « La destruction complète du tuber, écrit Bremer, produit soit une hyperthermie extrême et rapidement mortelle, soit une hypothermie progressive accompagnée de symptômes d'une cachexie spéciale. » Devons-nous voir dans ces lésions la cause de l'hyperthermie constatée parfois, ou de l'hypothermie finale (qu'on peut d'ailleurs rattacher aussi valablement à l'azotémie) ?

La cachexie de ces malades est-elle également sous la même dépendance ? Sont-ce les lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle qui expliquent la fonte musculaire qu'on observe si rapidement au cours de l'évolution ?

La torpeur finale (rarement le coma) est-elle liée à cette azotémie si considérable ? Si l'on adopte cette explication, qui semble rationnelle, doit-elle être rapportée à la constitution chimique de l'urée elle-même ou aux divers corps composant l'azote résiduel ? « Il n'y a pas, en effet, que de l'urée dans le sang, il y existe de la créatinine, de l'acide urique, d'autres composés azotés encore, et parmi eux des corps à peu près inconnus qui, dans l'urine, constituent la fraction de l'azote désignée sous le nom d'indosé urinaire » (Hugouvenq). On sait d'autre part que la lésion de l'infundibulum avec ou sans extirpation de l'hypophyse entraîne la mort précédée d'apathie, de somnolence,

puis de coma (Svend Felding). Il est donc également logique de leur attribuer une part dans les phénomènes de somnolence, de torpeur de la période terminale.

Si l'on veut ne pas se borner à la simple constatation des symptômes, mais étudier leur mécanisme intime de production et en tenter une explication, de nombreux problèmes se posent aussi. En l'état actuel des recherches, malheureusement seules les hypothèses sont permises.

Un symptôme retiendra cependant davantage notre attention par son importance : l'azotémie. Les travaux de Targowla ont bien mis en lumière l'importance de l'azotémie constatée fréquemment à l'occasion de troubles mentaux (manie, mélancolie, confusion). Dans les encéphalites psychiques, elle prend une telle valeur diagnostique et pronostique qu'elle a paru caractéristique et a servi à la dénomination de ces psychoses.

Diverses explications ont été proposées concernant l'origine de cette azotémie. Nous rappellerons les publications de Targowla, de MM. Toulouse, Marchand, Courtois, ainsi que les récentes recherches expérimentales de MM. Ch. Richet fils et Dublineau.

Nous éliminerons tout d'abord les cas où les troubles psychiques sont secondaires à une néphrite azotémique. La lésion rénale est évidente, et il ne vient pas à l'idée de discuter l'origine de cette azotémie.

Dans certains cas on peut observer des troubles de la dépuration rénale sans néphrite vraie. Le rein concentre bien, mais la diurèse est insuffisante et l'urée

se trouve retenue dans la circulation. Il n'y a pas de lésions graves, il y a seulement une insuffisance fonctionnelle du rein que diverses épreuves peuvent mettre en évidence.

Enfin, dans la majorité des cas, le rein n'est pas touché et il y a azotémie. On peut même dire dans l'ensemble que « le facteur rénal ne paraît pas devoir occuper dans la pathogénie de l'azotémie, au cours des maladies mentales, une place prépondérante, les délires des néphrites azotémiques mis à part » (Richet et Dublineau). Comment alors expliquer cette azotémie ? Divers facteurs peuvent être en cause.

Mentionnons les idées de Becher en particulier, pour qui le rôle de l'intestin est très important dans l'urémie (produits toxiques prenant naissance sous l'influence des bactéries, aux dépens des acides aminés et les recherches de Collin, Kurokawa, Taylor et Parhon sur le rôle des parathyroïdes (sous l'influence de l'injection d'hormone parathyroïdienne, l'urée et l'azote non protéidique peuvent augmenter de plus de 400 %, en même temps que diminue la réserve alcaline).

Targowla a attiré l'attention sur le rôle du foie dans certaines azotémies qui pourraient parfois relever d'une hyperurégénie hépatique.

Il y a également une variété d'hyperazotémie s'accompagnant de fonte tissulaire chez les délirants aigus et dans ces formes de paralysie générale à évolution rapide que nous signalions plus haut. Dans ces cas, la diurèse est normale ou même exagérée, la

concentration uréique de l'urine un peu supérieure à la moyenne et l'azotémie oscille autour de 0,40 à 0,50 pour 1.000. En tenant compte du jeûne au moins relatif de certains de ces sujets, on peut donc retenir une hyperazoturie et hyperazotémie manifestes. Il y a dans ces cas formation exagérée de déchets azotés.

Enfin, le rôle des lésions nerveuses vient d'être récemment signalé en particulier par MM. Ch. Richet fils et Dublineau, qui ont apporté à l'appui de cette thèse des arguments expérimentaux.

Leurs recherches ont porté sur des lapins. Ces animaux étaient soumis à un régime alimentaire constant : 350 gr. de carottes et deux poignées de son par 24 heures ; eau à volonté. La diurèse était notée chaque jour et l'azote urinaire dosé à l'hypobromite de soude. L'équilibre d'élimination obtenu, l'azotémie était dosée (procédé de Fosse au xanthidrol). Les auteurs piquaient alors le cerveau, soit avec une aiguille dans laquelle était introduit un fil de verre, soit par introduction directe du fil de verre après trépanation. Lorsqu'ils désiraient provoquer des lésions plus importantes, l'aiguille de verre était préalablement trempée dans la teinture d'iode. Après la piqure, ils suivaient la courbe de l'azotémie et de l'azoturie. Dix fois sur quinze expériences, ils ont obtenu « après la piqure de la région bulbo-protubérantielle, une augmentation transitoire (du simple au double) de l'azotémie et de l'azoturie ». Dans une de leurs expériences les plus typiques, le chiffre de l'azoturie passa de 0,81 par jour avant la piqure à 1 gr. 31 à partir du 4^e jour ; 1 gr. 51 du 7^e au 9^e, pour redescendre à 1 gr. 32

le 10° ; 1 gr. 16 le 11°, 0 gr. 81 le 12° jour. En même temps, l'azotémie passait de 0 gr. 30 avant la piqûre à 0 gr. 62 le 9° jour pour retomber à 0 gr. 41 le 12° jour. Durant ces 12 jours, le lapin avait perdu 250 grammes de son poids.

« Dans les cas où la piqûre provoqua de graves désordres, mortels en quelques jours, le taux de l'azotémie atteignit des chiffres supérieurs (1 gr. 55, 1 gr. 91) avec azoturie atteignant 2 gr. et fonte musculaire considérable. » Ces auteurs écrivent encore : « Nous avons obtenu parfois de la polyurie, parfois de la glycosurie ou une hyperthermie transitoires (jamais d'albuminuric). Mais la rareté de ces troubles nous incite à penser que le centre, ou plutôt la région régulatrice du métabolisme azoté paraît indépendante des centres glycosurique ou polyurique, ainsi que des centres vaso-constricteur et convulsif. Dans quelle mesure les autres régions peuvent-elles conditionner le phénomène ? A trois reprises, la piqûre de la région frontale s'est révélée sans effet. Pour ce qui est de la région tubérienne, siège de la régulation d'une partie des autres métabolismes (Camus et Roussy, Camus, Gournay, Le Grand), nous ne saurions dire encore d'une façon précise dans quelle mesure leur lésion modifie le métabolisme azoté. »

A la suite de cette communication, M. Claude signalait que « d'autres parties de l'axe nerveux que la région bulbo-protubérantielle pouvaient être l'objet des mêmes considérations : la glycosurie, la chlorurie et l'azotémie ont en effet été constatées à la suite de lésions de l'infundibulum, du plancher du

1^{er} ventricule, de l'aqueduc de Sylvius ». M. Dublineau reconnaissait d'ailleurs avoir obtenu une azoturie légère chez un animal après piqure du tuber.

On peut rapprocher également de cette communication, celle de MM. May et Lhermitte, qui ont constaté au cours d'une lésion syphilitique du cerveau, localisée au 3^e ventricule, des lésions épendymaires les ayant conduits à penser que les centres situés dans cette région et qui président au métabolisme des eaux, des chlorures et de l'urée étaient intéressés par le processus. Ils ont montré la lésion de l'artériole d'un de ces centres située sur la partie latérale du ventricule moyen.

Enfin, M. de Martel, au Congrès neurologique de Berne, parlant des accidents post-opératoires, disait : « J'ajouterai que chez un grand nombre de ces malades médullaires ou cérébraux, on pouvait noter une augmentation très marquée de l'urée du sang (2 à 3 gr.).

En résumé, ces diverses constatations anatomo-cliniques ou expérimentales établissent solidement l'origine nerveuse de certaines azotémies.

A quelle origine devons-nous rattacher l'azotémie observée au cours des encéphalites psychosiques aiguës ?

L'anatomie pathologique nous montre que le rein n'est pas touché ou l'est insuffisamment pour expliquer pareille azotémie. Les examens d'urines concordent avec ces vues. Ils nous prouvent en effet qu'il n'y a pas de lésions rénales importantes, ni même de blocage momentané du rein, et que sa valeur fonction-

nelle est suffisante. Le taux de l'urée éliminée est satisfaisant. Tout se passe comme s'il y avait production exagérée de corps azotés, qu'un rein même sain n'arriverait plus à éliminer.

Certains auteurs ont voulu en faire une azotémie du jeûne. M. Trénel écrit : « Nous croyons que l'hyperazotémie est en grande partie due à l'autophagie de ces maladies inanitiées tout autant qu'aux troubles du métabolisme. On peut se demander si les chiffres élevés constatés par ces auteurs ne sont pas dus en partie à ce que, en présence de l'état désespéré de semblables malades, on en arrive à s'abstenir de toute alimentation, d'où accentuation de cette autophagie. » M. Pouffary dit également : « Nous supposons que l'urée, produit de la désintégration des substances albuminoïdes des tissus, paraît bien, dans ce cas, être due à la dénutrition extrêmement rapide que l'on observe au cours de cette maladie aiguë où semble se produire une véritable autophagie. » Et il appuie ces conclusions sur les observations de deux malades où l'azotémie régressa avec la reprise de l'alimentation.

Nous ne pouvons pas, dans nos cas, admettre une telle explication. L'autophagie ne nous paraît pas suffisante pour justifier des taux d'urée aussi élevés. De plus, certains malades se sont alimentés régulièrement jusqu'à la fin, la plupart des autres ont été nourris à la sonde une à deux fois par jour. Enfin, nous pouvons citer le cas d'une malade guérie (Obs. VI), dont le taux d'urée sanguine a diminué et est redevenu normal bien avant la reprise de toute alimenta-

tion. L'azotémie chez cette malade s'était en effet progressivement élevée pour atteindre 4 gr. 82 ; elle baissa régulièrement (3 gr. 44, 0,85) sans que la malade consente à prendre quelque chose, l'alimentation à la sonde étant d'autre part très difficile et de ce fait irrégulière. Le taux de l'urée était revenu à 0 gr. 30 lorsque la malade commença à s'alimenter normalement. Si l'explication précédente était valable en l'occasion, l'azotémie aurait dû continuer son ascension rapide ou du moins persister à des taux élevés.

Diverses hypothèses ont été envisagées par MM. Toulouse, Marchand et Courtois. Ils notent l'importance du facteur rénal, bien qu'il n'existe pas de lésions de néphrite aiguë. « Il est vraisemblable, écrivent-ils, que la rétention azotée est sous la dépendance du processus infectieux. La même hypothèse pour les chlorures et l'eau a été proposée par le Professeur Achard, qui voit dans leur rétention, au cours des maladies aiguës, l'effet de « corps de nature indéterminée, produits par le processus infectieux. » Quant à l'hypothèse de l'altération d'un centre nerveux hypothétique, régulateur de la teneur du sang en urée, rien ne permet de la retenir pour le moment.

Les travaux de Ch. Richet fils et Dublineau publiés depuis, le rapprochement avec les communications de MM. May et Lhermitte, de M. Claude, de M. de Martel, enfin les lésions observées, nous font admettre cette dernière hypothèse comme la plus vraisemblable. « Lorsque l'azotémie ne s'accompagne pas d'altération rénale, concluent MM. Richet et Dublineau, et qu'il y a hyperazoturie avec fonte tissulaire marquée, on

doit, croyons-nous, souvent invoquer un mécanisme nerveux par lésion du cerveau végétatif, agissant vraisemblablement sur le foie. La piqûre de la région bulbo-protubérantielle détermine en effet chez nos lapins azotémie et azoturie avec amaigrissement. Le taux de l'azotémie, l'importance de l'amaigrissement sont fonctions de la localisation et de la gravité de la piqûre. » D'autre part, des lésions du 3^e ventricule, de l'infundibulum, du tuber et d'autres régions ont pu produire également de l'azotémie.

Peut-être d'autres facteurs encore imprécis entrent-ils en jeu, mais nous croyons que pour la plus grande part, sinon exclusivement, l'hyperazotémie est d'origine nerveuse, liée à des lésions centrales encore difficiles à préciser dans nos cas, peut-être celles de la région infundibulo-tubérienne. La variation de l'azotémie avec la gravité de la piqûre dans l'expérimentation vient, à notre avis, appuyer la valeur pronostique de l'azotémie dans ces encéphalites psychosiques aiguës, un taux élevé correspondant vraisemblablement à des lésions graves et actives.

CHAPITRE VII

Traitement

L'encéphalite psychosique aiguë azotémique se présente en résumé comme une affection extrêmement grave, à mortalité très élevée. Il sera donc nécessaire de lui opposer un traitement énergique. Avant de voir quelle devra être cette thérapeutique, envisageons d'abord où de tels malades devront être soignés.

L'internement de ces malades est une grave erreur. En 1901 déjà, à la suite du rapport de MM. A. et G. Carrier et Etienne Martin, le congrès des Aliénistes désignait une commission pour étudier les mesures spéciales qui pourraient être prises à l'égard des délirants aigus envoyés dans les Asiles d'aliénés, et adoptait un vœu dont nous extrayons le passage suivant : « ...il est désirable qu'il soit créé dans les hôpitaux des salles d'isolement pour l'observation des malades délirants ou agités et de ne les transférer dans les Asiles d'aliénés qu'après aliénation mentale confirmée. » Le délire aigu rentre dans le cadre des toxi-infections

en général, et il faut le voir en médecin avant de le voir en psychiatre. Malheureusement, depuis 1901, peu de dispositions administratives ont été prises et nombre de délirants aigus continuent à être envoyés dans les Asiles.

Parfois les services d'Asiles ne sont pas organisés pour le traitement de ces affections aiguës et le personnel y est trop restreint. De plus comme beaucoup de ces malades meurent en peu de jours la famille fera un grief au médecin d'avoir envoyé le malade mourir à l'Asile. Enfin dans les cas heureux, l'affection peut guérir très rapidement et le malade redevenir normal. Or dans l'état actuel des mœurs et de l'opinion publique, l'internement, si court soit-il, est une tare qui pèsera sur toute la vie d'un sujet et rejaillira parfois sur les siens.

Lorsque le malade appartient à une classe suffisamment aisée, il pourra être traité dans sa famille pourvu que diverses conditions de personnel et de local puissent être réalisées, sinon il sera hospitalisé, solution généralement préférable.

Deux conceptions sont actuellement en présence : l'hôpital psychiatrique libre sur le modèle de l'hôpital Henri Rousselle, ou le service hospitalier aménagé en vue de recevoir des malades mentaux aigus. Toutes deux ont fait leurs preuves et s'appuient sur de solides arguments. L'hôpital psychiatrique ne semble réalisable que dans une ville comme Paris susceptible de fournir un contingent suffisant de malades. Ce qu'il faut ailleurs, c'est l'organisation de services d'hôpitaux en vue de recevoir ces malades. Tou-

te ville importante devrait, dans ses hôpitaux, posséder un service de ce genre. En plus des considérations signalées plus haut, l'hôpital a un avantage immense : c'est de permettre un traitement plus précoce. L'hésitation de la famille, des autorités, parfois du médecin devant la responsabilité d'un internement, les formalités, la lenteur administratives sont divers facteurs d'une réelle importance qui concourent pour retarder l'application de la thérapeutique nécessaire. L'hôpital permet au contraire d'attaquer l'affection à ses débuts, certains délirants aigus ont été reçus à l'hôpital Henri Rousselle aux premières heures de leurs troubles mentaux.

En résumé, le premier point à retenir en présence d'un malade de ce genre, c'est l'hospitalisation en service libre. Et maintenant, quelle thérapeutique lui appliquer ? L'incertitude qui a toujours régné sur la pathogénie du délire aigu a retenti sur le traitement. Tour à tour la saignée, le grand traitement des anciens, a été défendue ou combattue avec la même vigueur. L'opium, la belladone ont été prescrits ainsi que la vessie de glace sur la tête et la balnéation. A la suite d'Abercrombie, on a donné aux malades d'assez fortes quantités de vin ou d'alcool. A l'heure actuelle, certaines hésitations persistent. La cause précise du délire aigu, de l'encéphalite psychosique azotémique, en ce qui nous concerne, nous échappe encore. Le traitement ne pourra donc pas être vraiment spécifique. Il sera en tout cas anti-toxique et anti-infectieux.

Des soins généraux sont nécessaires. Le malade de-

vra autant que possible être isolé en une chambre tranquille. Il sera alité, et, malgré tout ce que cette méthode a d'inconvénients, maintenu pour l'empêcher de nuire à autrui ainsi qu'à lui-même. Magnan avait posé en principe « tout maniaque fébricitant que l'on camisole est un homme mort ». Lorsqu'on connaît l'agitation désordonnée du délirant aigu qui cherche à se frapper lui-même violemment contre les murs, on comprendra que la camisole est, entre les deux maux, le moindre. Toutes les fois que celà sera possible, elle sera supprimée ou remplacée par le drap solidement attaché.

On s'efforcera de calmer l'agitation, mais pour celà, pas de calmants médicamenteux qui ajoutent à leur effet dépressif une action toxique très fâcheuse. Une méthode qui, entre les mains de plusieurs auteurs, a donné de bons résultats est la balnéation, bains frais (30°) d'une durée d'un quart à une demi-heure environ. Ce procédé, tout en calmant l'agitation pourra avoir une heureuse influence sur la température. Il n'est cependant pas sans risques et nécessite en particulier une surveillance attentive du cœur. On pourra, à défaut, utiliser les enveloppements humides.

Les soins de la bouche ont une grande importance. Nous avons dit la sécheresse de la bouche, les fongosités qui recouvrent les lèvres, les dents. Ces diverses conditions renforcent l'anorexie et prédisposent aux complications (stomatites, parotidites...).

Le problème de l'alimentation est primordial. Celle-ci est refusée par les malades de façon presque constante. Le gavage est difficile souvent du fait de

l'agitation des malades et de leurs efforts pour rejeter la sonde ou le liquide ainsi ingéré. De plus « le passage réitéré de la sonde dans le carrefour rhino-pharyngé toujours infecté, provoque de petits traumatismes, réveille la virulence et permet l'essaimage des microbes qui pullulent à cet endroit. » (Mestrallet.) Malgré ces inconvénients, il est absolument indispensable d'alimenter ces malades régulièrement (lait, bouillon de légumes, etc...). Les purgatifs à petites doses répétées (calomel, sulfate de soude) rendront de grands services en luttant contre l'auto-intoxication intestinale. Si le malade consent à boire, sinon par l'intermédiaire de la sonde, on lui fera absorber des boissons abondantes qui lutteront contre la déshydratation et l'oligurie. Les injections de sérums artificiels (sérum physiologique ou sérum glucosé) à hautes doses tendront au même but et lutteront contre les phénomènes toxiques.

Deux fois par jour, au moins, le cœur sera ausculté attentivement. Si l'on n'y prend garde, les bruits s'assourissent, le rythme tend à devenir embryocardique, l'hypotension artérielle s'accroît. On prévient toute défaillance par l'administration régulière de tonicardiaques : digitaline, ouabaine per os, injections quotidiennes d'huile camphrée, de spartéine.

La ponction lombaire, en plus des renseignements intéressants qu'elle peut fournir, diminuera parfois l'agitation et pourra faire baisser la température.

L'heureuse influence de l'abcès de fixation dans les infections graves lui vaut ici de chauds partisans, soit sous la forme d'abcès qu'on incisera, soit mieux sous

la forme d'abcès non ouverts réalisés avec une dose faible de térébenthine (1 cc.) et, si besoin est, répétés.

Damaye préconise une sérothérapie spécifique ou bien l'emploi du vaccin de Minet. Sans doute ce traitement pourra être utile, mais dans le cas des encéphalites azotémiques, aucun germe n'ayant été isolé, le résultat sera certainement plus douteux. Cet auteur obtient également de bons résultats par l'injection de sérum glyco-ioduré (100 à 500 cc.), l'iode en plus de son pouvoir antitoxinique favorisant la leucocytose.

Enfin nous arrivons aux quatre médications qui, si elles n'ont pas toujours donné de résultats, nous semblent cependant, dans l'état actuel des connaissances, les plus actives et les plus recommandables. Nous voulons parler de l'uroformine, du salicylate de soude, de la septicémine et de l'électrargol.

L'uroformine est un excellent anti-infectieux général. Elle sera utilisée en injections intra-veineuses sous forme d'une solution à 0 gr. 25 par cm³. On en injectera 5 à 10 cc. par jour, en surveillant cependant la tolérance rénale et vésicale.

Nous avons également utilisé le salicylate de soude en solution glucosée à 10 %. Cette excellente médication anti-thermique et anti-infectieuse nous a généralement paru bien supportée même à doses élevées. Les limites de la tolérance varient d'ailleurs beaucoup suivant les sujets. On se basera surtout à ce point de vue sur les phénomènes provoqués du côté du système nerveux : troubles auditifs (bourdonnements d'oreilles), visuels (mouches volantes, amblyopie, diminution de l'acuité visuelle), vaso-moteurs (bouffées

de chaleur, sueurs), nerveux (insomnie), moteurs (raideurs, secousses cloniques).

La septicémine (Di-Formine-Iodo-Benzométhylée) nous paraît intéressante par sa grande diffusibilité dans l'organisme, son action énergique sur le processus infectieux et son absence de choc. Nous l'avons employée à la dose de 2 à 5 ampoules de 4 cc. par jour. Son innocuité à ces doses semble absolue, et nous estimons qu'on peut utilement l'employer à des doses beaucoup plus élevées (30 à 40 cc.). Nous l'injectons habituellement par la voie intra-veineuse, mais lorsque l'état des veines ou l'agitation du malade rendent difficile ce mode d'introduction, la septicémine pourra être injectée profondément dans le muscle.

Enfin l'électrargol, préconisé par de nombreux auteurs (Damaye, Porot, M^{me} Giorgi-Eragne, Mestrallet), doit être retenu parmi les meilleurs anti-infectieux, à condition de ne pas s'attarder à de petites doses dans la crainte d'un choc. Les doses de 2 à 5 cc. indiquées par certains auteurs sont nettement insuffisantes devant un processus toxi-infectieux aussi grave. Il ne faut pas hésiter à injecter par voie intra-veineuse 40 à 60 cc. d'électrargol par jour.

La physiosthénine, le sulfarsénol, certains procédés de choc peuvent également donner d'intéressants résultats.

Quelle que soit la médication ou l'association employée, 3 règles s'imposent : agir précocement, frapper fort, et continuer longtemps. On ne suspendra pas le traitement dès la chute de la température, sachant que l'infection est susceptible d'un réveil brutal.

En présence de séquelles mentales, on continuera d'abord le traitement anti-infectieux sans défaillance. Les examens anatomo-pathologiques dans des affections chroniques comme la démence précoce ont montré qu'on peut de longues années après le début de l'affection, observer un processus infectieux toujours en activité. Un masque torpide ne devra pas décourager les efforts thérapeutiques. Avant de parler de chronicité et de s'y résigner, il faudra lutter de façon énergique et persévérante.

En cas d'échec du traitement anti-infectieux, ces séquelles seront souvent améliorées ou guéries par une méthode de choc. En d'autres cas, devant des états confusionnels traînants, des syndromes psychopathiques discordants, nous avons obtenu les meilleurs résultats par l'emploi de ces méthodes : nucléinate de soude, dmelcos, huile soufrée, malariathérapie.

Terminant cette étude, nous redirons la gravité exceptionnelle des encéphalites psychosiques aiguës azotémiques et l'importance capitale d'un traitement anti-toxique et anti-infectieux précoce, énergique et prolongé.

Devant des troubles mentaux polymorphes, devant une confusion grave, si des signes physiques (température, sécheresse de la bouche, azotémie), viennent signer l'atteinte toxi-infectieuse, on instituera sans retard un traitement intensif, à plus forte raison si le malade n'est vu qu'à la période d'état, en plein délire aigu, devra-t-on agir vite et fort pour gagner de vitesse une affection qui brûle toutes les étapes.

Conclusions

I. — Sous le nom d'Encéphalites psychosiques aiguës azotémiques, on peut décrire un syndrome psychopathique apparaissant principalement chez des femmes — le plus habituellement avec des tares héréditaires ou personnelles — réalisant le tableau clinique du délire aigu et évoluant en quatre périodes :

a) la première, de durée variable, est uniquement marquée par l'apparition de troubles mentaux polymorphes (excitation maniaque, confusion, dépression mélancolique...) ;

..b) dans une deuxième période apparaît la température qui souvent demeure élevée, mais peut faire défaut ou être peu accentuée. Les troubles mentaux prennent alors le type du délire aigu ;

c) une période d'accalmie survient parfois, mais peut manquer dans les formes à évolution rapide. La température baisse et pendant deux ou trois jours on peut croire à une amélioration réelle et profonde ;

d) enfin, dernière phase, la température en général remonte à 40° et même 42°, la torpeur s'installe, s'accuse de plus en plus et la mort survient.

II. — Ces psychoses ont une caractéristique humorale : elles s'accompagnent d'une azotémie progressivement croissante aboutissant à un taux élevé. Cette hyperazotémie qui apparaît après les troubles psychiques constitue un élément de diagnostic et de pronostic de grande valeur.

III. — Les examens histopathologiques mettent en évidence des lésions des viscères et du système nerveux.

1° les reins, le foie sont le siège d'altération relativement peu importantes, sans caractères spécifiques et qui sont peut-être antérieurs à l'encéphalite psychosique.

2° le système nerveux présente des lésions évidentes surtout importantes au niveau de l'encéphale. Les lésions méningées sont discrètes, si même elles existent. Les altérations morphologiques des cellules nerveuses admises par nombre d'auteurs peuvent prêter à discussion.

Il existe indiscutablement :

a) des modifications névrogliales avec prolifération des cellules satellites autour des éléments nerveux ;

b) des modifications cellulaires au niveau des gaines périvasculaires qui entourent les vaisseaux dilatés.

Ces lésions encéphaliques se rencontrent dans le cortex cérébral. Elles sont particulièrement intenses au niveau du bulbe. Nous les avons personnellement

remarquées dans la région sous-thalamique et au voisinage du III^e ventricule.

Ces altérations nerveuses ne présentent pas de caractères spécifiques, mais elles diffèrent des lésions de l'encéphalite aiguë épidémique. Elles montrent une fois de plus la réalité du substratum anatomique des psychoses aiguës.

IV. — Ce syndrome pourrait se rencontrer au cours de certaines maladies infectieuses à germe connu. Il peut être primitif : il s'agit alors d'un processus toxico-infectieux à détermination spécialement nerveuse mais atteignant vraisemblablement les viscères.

L'étiologie reste indéterminée : les recherches biochimiques, bactériologiques, les inoculations à l'animal n'ont pas permis de préciser l'agent pathogène.

La pathogénie de l'hyperazotémie reste à discuter : les lésions viscérales ne paraissent pas suffisantes pour l'expliquer ; la fonte musculaire, les lésions nerveuses du bulbe ou des régions avoisinant le III^e ventricule permettent de soulever d'autres hypothèses.

V. — Le pronostic vital est très sombre et le pronostic mental en cas de survie reste réservé. Une guérison totale et rapide peut survenir — encore faut-il s'attendre dans un délai assez court à des rechutes graves ou même mortelles — mais fréquemment on observe la persistance de troubles psychiques (syndromes hallucinatoires ou démentiels, états anxieux...)

VI. — Pour avoir quelque chance de succès, le traitement — malheureusement non spécifique — doit être précoce et énergique. Il sera avant tout antitoxique et anti-infectieux et s'efforcera de gagner de vitesse une affection qui brûle toutes les étapes.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
Jean LEPINE.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Mai 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Index Bibliographique

ABÉLY (X.) ET COULÉON. — Bactériologie dans le délire aigu. *Soc. méd. psychol.*, 10 décembre 1931.

— Remarques sur les relations du délire aigu et de la psychose maniaque dépressive. *Soc. méd. psychol.*, 10 décembre 1931.

ABERCROMBIE. — Des maladies de l'encéphale, 1835.

ABUNDO (G. D'). — Les intoxications et les infections dans la pathogenèse des maladies mentales et nerveuses. *Ann. di nevrol.*, 1899, p. 204.

ACHARD. — Le rôle de l'urée en pathologie. *L'œuvre médico-chirurg.*, 1912.

ACHARD ET FEUILLIÉ. — Sur la rétention d'urée dans les maladies aiguës. *Soc. biol.*, 22 juin 1912, p. 1007.

ACHARD ET LEBLANC. — L'état de rétention dans l'organisme au cours des maladies aiguës. *Soc. méd. des hôpitaux*, 26 juillet 1918.

— Les grands syndromes d'insuffisance rénale. *Encyclopédie française d'urologie*, t. VI, p. 681.

ACHARD ET MOUZON. — Action hématoxolytique de l'urée. *C. R. Soc. biol.*, t. LXXXIX, 1923, p. 69.

ALBERTI (Angelo). — Un cas de délire aigu ; nouvelle contribution à l'étude de la marche et des variétés de l'amenée. *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, an. XXXIV, fasc. 4, 1906.

- ALEARDO SALERNI. — Considérations sur le délire aigu. *Riforma medica*, 1^{er} mai 1916.
- ALESSI. — Pathogenèse du délire aigu. *Riforma medica*, an. xv, vol. III, 1895, n^{os} 54-55.
- Anatomo-patho. du délire aigu. *Riforma medica*, 27 avril 1904.
- ALESSI ET PIERI. — Délire aigu urémique. *Gazzetta degli ospedali et delle cliniche*, 11 nov. 1900.
- ALQUIÉ. — *Journal de Montpellier*, juillet 1844.
- ALZHEIMER. — Contribution à l'anatomie pathologique de l'écorce comme substratum organique de quelques psychoses. *Monatschrift für Psych. und Neurol.*, août 1897.
- AMANTO, BIGNANI, IMPALLOMENI ET OTTOLENGHI. — Le cas d'Angeo mort en prison après une détention très courte ; soupçon de violence. Délire aigu. *Rivista sper. di Freniatria*, mai 1904.
- ANDRAL. — *Clinique médicale*.
- ANGLADE. — Traité de pathol. mentale de G. Ballet. Délire aigu. Paris, 1903.
- ANSALONE. — Contribution à l'histologie pathologique du délire aigu. *Il Manicomio*, 3, 1909.
- AUDEMARD. — Du cérébro-typhus sans dothiënenterie. *Thèse Lyon* 1898.
- BABONNEIX. — Encéphalites aiguës infantiles. *Gazette Hôpitaux*, 6 juin 1931.
- BAILLARGER. — Quelques considérations sur la maladie décrite sous le nom de délire aigu. *Gazette des Hôpitaux*, 1864.
- BALL. — Leçons cliniques sur le délire aigu. *France Médicale*, 1880.
- BALL ET CHAMBARD. — Délire aigu. *Dict. des sciences méd.* en 100 vol., t. xxvi, p. 408, 1882.

BALLET (G.), — Délire aigu. *Traité de Médecine de Charcot et Bouchard*, t. vi.

BALLET (G.) ET LAIGNEL-LAVASTINE. — Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique. *Enc.*, 25 septembre 1906, p. 437.

BEAU. — Mémoire sur une affection qu'on peut appeler paralysie générale aiguë. *Annales méd. psychol.*, t. iv.

BEAUCHESNE. — Formes de début du délire aigu primitif. *Thèse Bordeaux* 1930.

BECHER. — Recherches sur la pathogénie de l'urémie vraie ; importance de la rétention des phénols et d'autres produits de putréfaction intestinale. *Zentralblatt für innere Medizin*, t. XLVI, n° 17, avril 1915, Leipzig.

BENON. — Confusion mentale, délire, onirisme. *L'Hôpital*, avril 1929.

BÉRIEL. — Psychopathies liées à l'insuffisance rénale. *Soc. méd. Hôpit. Lyon*, 1911, p. 1.042.

— Psychopathies et insuffisance rénale. *Progrès médical*, 1912, p. 142.

BERNHARD. — Deux cas de délire aigu. *Soc. psych. Berlin*, 15 déc. 1882.

BIANCHI. — Origine infectieuse du délire aigu. *R. Accademia medica di Napoli*, 11 juin 1899.

BIANCHI ET PICCININO. — Sulla origine infestivo di una forma di delirio acuto. *Annali di Neurologia*, 1893.

— Délire aigu bacillaire. *Annali di Neurologia*, 1894.

BINET (Léon), ARNAUDET ET M^{lle} MARQUIS. — La toxicité de l'urée. *Presse Méd.*, 4 mai 1932.

BONHÖFFER. — *Die symptomatischen Psychosen in Gefolge von akuten Infectionen und inneren. Erkrankungen.* Leipzig und Wien, 1910.

BOUCHEREAU ET MAGNAN. — Statistique des malades entrés en 1870-71 au bureau d'admission des aliénés de la Seine.

BOURILLET. — L'Electrargol dans le délire aigu. *Centre médical*, 1^{er} avril 1924.

BRIAND. — Du délire aigu. *Th. de Paris*, 1881.

BRIAND ET MALASSEZ. — De la présence des bactéries dans le sang des malades atteints de délire aigu. *Soc. méd. psychol.*, 31 mars 1884. *Ann. méd. psych.*, juillet 1884.

BRICHETEAU. — Rapport sur le mémoire de M Brière de Boismont, institué « du Délire aigu ». *Ann. méd. psychol.*, 1843, t. II.

BRIÈRE DE BOISMONT. — *Bulletins de l'Acad. de Médecine*, 1841-42, t. VIII. Remarques sur le délire aigu qu'on observe dans les établissements d'aliénés. *Ann. méd. psychol.*, t. II, 1843.

— Quelques remarques sur le délire aigu. *Union médicale*, 24 nov. 1850.

BRUCE. — Emploi expérimental des anti-sérums dans la folie aiguë. *Journal of Mental Science*, avril 1904.

BUCHHOTZ. — Zur Kenntniss der Delirium acutum. *Archiv. f. Psychol.*, t. XX, 1888.

BUVAT. — Sur un cas de délire aigu. *Gazette des Hôpitaux*, 14 janvier 1902.

CABITTO. — Sull' esame batteriologico del sangue nel delirio acuto. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, vol. I, fasc. 2, 1896.

CAHANE. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite psychosique. *Congrès Roumain de Neurologie, Psychiatrie et Endocrinologie*, 4-6, octob. 1931.

— Hyperazotorachie et hyperchlororachie dans certaines maladies mentales. *Soc. méd. psychol.*, 26 octobre 1931.

CALMEIL. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau, t. I, p. 142.

— Art. aliénés, *Diction.* en 30 vol.

CAMIA. — Studi sull' anatomia patologica e la patogenesi delle psicosi acute confusionali. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 7, 1902.

CAMUS. — La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésion extra-corticale. *Paris médical*, 7 oct. 1911, et 21 octob. 1922.

CAMUS ET ROUSSY. — Les syndromes hypophysaires. *Anatomie et physiologie pathologique. III^e Réunion neurol. internat.*, juin 1922.

CAPELLETTI. — Pathogénie microbienne du délire aigu. *Acad. des Sc. méd. et nat. de Ferrare*, 19 janvier 1899.

CAPGRAS, MARCHAND ET VIÉ. — Deux cas d'encéphalite psychique. *Soc. médico-psychol.*, 28 mai 1931.

CARRIER (A. et G.), ET ETIENNE MARTIN. — Le délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique. *XI^e Congrès des aliénistes et neurologistes*, Limoges 1901.

CARRIER (H.). — Altérations histologiques des centres nerveux dans le délire aigu. *Revue neurol.*, 1904, p. 737.

CENI. — Recherches bactériologiques pour le délire aigu. *Rivista sper. di freniatria*, 1897.

CHABANIER. — De l'urémie. *Soc. franç. urologie*, 15 juin 1925.

CHAILLOU. — Du délire nerveux, 1833.

CHARPENTIER. — Contribution à l'étude des délires toxi-infectieux. L'onirisme hallucinatoire. *Revue neurol.*, 1919.

CHARPY. — Les délires aigus. *Thèse Paris*, 1873.

CHASLIN. — La confusion mentale primitive. *Ann. méd. psychol.*, sept.-octob. 1892.

- CLAUDE (H.) ET CUEL (J.). — Notes anatomo-cliniques sur trois cas de délire aigu. *Encéphale*, 1927, p. 628.
- COSTON. — Délire aigu. *Medical News*, octob. 1898.
- COURTOIS. — De certaines modifications du liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale. *Soc. méd. psycho.*, avril 1929.
- De la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës. *Soc. Biologie*, 13 avril 1929.
- COURTOIS ET MARESCHAL. — Le liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale puerpérale. *Soc. méd. psycho.*, 24 nov. 1930.
- Délire hallucinatoire consécutif à une encéphalite aiguë azotémique. *Soc. méd. psycho.*, 21 mai 1931.
- COURTOIS ET M^{lle} RUSSEL. — Note sur la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës. *Sc. Clin. méd. mentale*, 16 mai 1929.
- COURTOIS, DELAVILLE ET M^{lle} RUSSEL. — Variations du rapport globulines/sérine dans quelques cas d'encéphalites psychosiques aiguës. *Soc. méd. psycho.*, 28 déc. 1931.
- CRISAFULLI. — Recherches histologiques sur le délire aigu. *Ann. di nevrol.*, 1899.
- CRISTIANI. — Anatomie pathologique et pathogenèse du délire aigu. *Annali di Freniatria*, avril 1899.
- CULLERRE. — Hépatisme et psychoses. *Arch. neurol.*, nov. 1898.
- DAMAYE. — Les psychoses par épuisement. *Encéphale*, 10 sept. 1920.
- Délire aigu au cours d'une mélancolie anxieuse. *Encéphale*, mai 1921.
- Délire aigu foudroyant terminant une psychose chronique chez un débile mental. *Encéphale*, déc. 1923.

- Cessation rapide des phénomènes délirants aigus graves sous l'influence d'une dose massive d'électro-récol. *Encéphale*, mars 1924.
- Délire aigu et delirium tremens. *Progrès médical*, 28 août, 1926.
- La prédisposition dans le délire aigu et le delirium tremens. *Progrès médical*, 8 octobre 1927.
- Diagnostic du délire aigu et de l'état de mal comitial à forme agitée ou sympathique. *Progrès médical*, 4 août 1928.
- Conception sexuelle et traitement du délire aigu et du delirium tremens. *Progrès médical*, 13 juillet 1929.
- Traitement du délire aigu et du delirium tremens. *Ann. méd. psych.*, juillet 1929.
- DAMAYE ET AVELLA. — Les variétés mentales du délire aigu. *Progrès médical*, 21 janvier 1928.
- DAMAYE ET WARSCHAWSKI. — Guérison et séquelles du délire aigu. *Ann. méd. psychol.*, janvier 1928.
- Délire aigu à staphylocoque prolongé. Heureuse influence de l'iurométine. *Progrès médical*, 6 avril 1929.
- DECHAUME (J.) ET SÉDALLIAN. — L'encéphalite tuberculeuse. *Revue de médecine*, 1924, n° 1.
- DÉJERINE. — Sur la chromatolyse des cellules nerveuses au cours des infections avec hyperthermie. *Soc. de biologie*, 17 juillet 1897.
- DIDE. — La réaction du benjoin colloïdal dans la confusion mentale toxi-infectieuse. *Soc. de Neurol.*, 12 janvier 1922.
- DOBROTOWSKI. — Délire aigu. *Congrès des Méd. de Kazan*, 1899. *Wratch.*, p. 584.
- DOUTREBENTE ET MARCHAND. — Deux cas de délire aigu traités avec succès par les bains frais. *Congrès de médecine mentale*, Pau, 1904.

DUMESNIL. — Diagnostic différentiel entre le délire aigu et la fièvre typhoïde. *Ann. méd. psych.*, juillet 1863.

DUMOLARD, LOCHELONGUE ET REGNARD. — Constatations cliniques tendant à montrer la nécessité du dosage systématique de l'urée du liquide céphalo-rachidien dans les affections neuro-psychiques. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 6 déc. 1918.

DUPOUY (R.) ET COURTOIS. — Délire mélancolique consécutif à une encéphalite aiguë azotémique. *Soc. clin. méd. mentale*, 16 mai 1929.

DUPOUY, COURTOIS ET DUBLINEAU. — Réaction méningée humorale au cours de confusion fébrile. *Soc. clin. de méd. mentale*, 20 janvier 1930.

ESQUIROL. — Art. délire. *Diction*, en 60 vol., 1814.

FALRET. — Des maladies mentales et des asiles d'aliénés, 1864.

FODÉRE. — Traité du délire, 1817.

FOVILLE. — Délire aigu dans la paralysie générale. *Ann. méd. psych.* 1882.

— Art délire. *Diction. Méd. et chirurgie prat.*

FRIBOURG-BLANC ET JUDE. — Azotémie dans le delirium tremens. *Soc. médic. militaire*, 1927.

FROMENT. — Diagnostic et pronostic de l'urémie nerveuse par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. *Lyon médical*, 6 février 1910.

— Les syndromes hypophysaires. Clinique et thérapeutique. *III^e Réunion neurol. internationale*, juin 1922 ; *Journal méd.*, Lyon 1922, p. 365.

FURSTNER. — Ueber Delirium acutum. *Arch. de Westphal.*, t. XI, 1880.

GARBINI. — Sulla psicosi confusionale allucinatoria acuta per autointossicazione. *Annali del Manicomio di Perugia*, 1907.

- GARNIER. — *La folie à Paris*, 1890.
- GEORGET. — *De la folie*, 1820.
- GIORGI-ERAGNE (M^{me}). — Le délire aigu infectieux et son traitement par le choc colloïdal. *Thèse Alger*, 1925.
- GOLDSCHIEDER ET FLATAU. — Sur la pathologie des cellules nerveuses. *Congrès de Moscou*, août 1897.
- GOTTFRIED JEHN. — Beitrage zur pathologischen anatome acuter delirien. *Arch. für Psychiatrie*, 1878, t. VIII.
- GRÉHANT ET QUINQUAUD. — L'urée est un poison. Mesure de la dose toxique dans le sang. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, t. XX, 1884, p. 393.
- GREIDENBERG. — Sur les formes aiguës de la confusion mentale. *Allg. Zeitz. f. Psych.*, t. LVII, 1890.
- GUERWER. — Lésions de l'écorce dans la démence aiguë (amentia). *Wratsh*, 1899, p. 319.
- GUIRAUD. — Les syndromes hépato-encéphaliques. *Conférence hôpital Henri Rousselle*, 1930.
- HANES. — Délire aigu dans la pratique psychiatrique. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, avril et mai 1912.
- HERTZ. — Du rétrécissement du canal jugulaire comme cause du délire aigu. *Ann. méd. psychol.*, 1871, t. VI.
- Sur la constatation de la cause anatomique du délire aigu. *Soc. psych. province du Rhin*, 17 juin 1882.
- HOCH. — Modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans un cas de délire aigu et dans un cas de delirium tremens. *Americ. Journ. of Insanity*, avril 1898, vol. LIV.
- HUGOUNENQ. — Contribution chimique à l'étude de l'azotémie. *Journ. de Médecine de Lyon*, 1921, p. 963.

- JENSEN. — Ueber Delirium acutum. *Allg. Zeitschrift, f. Psych.*, t. XI, p. 617.
- JUDÉE. — Du délire aigu. *Th. de Paris*, 1858.
- KIIPPEL. — Délire et auto-intoxication. *Rev. de Psychiatrie*, sept. 1897.
- Encéphalite avec confusion mentale primitive. *Encéphale*, juillet 1906, p. 339.
- KOTZOWSKI. — De la pathologie du délire aigu. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie au nom de S. S. Korsakoff*, 1919.
- Zur Pathologie des Delirium acutum. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1911, p. 415.
- KRAFT-ERING. — *Traité clinique de psychiatrie*.
- LADAME. — Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante. *Archiv. suisses de Neurol. et Psychiatrie*, 1919, t. V. f. 1.
- LAIGNEL-LAVASTINE ET ROSE. — Délire aigu, mort par pneumonie. *Soc. de psychiatrie de Paris*, 14 mai 1914.
- LARRIVÉ. — Contribution à l'étude des confusions mentales récidivantes. *Thèse Lyon*, 1928.
- LAX. — Vues nouvelles sur la pathogénie de l'urée et la signification de la rétention azotée. *Klinische Wochenschrift*.
- L'EGRAIN. — Délire aigu. *Traité de pathol. méd. et de thérap. appliquée de Sergent*, vol. VIII.
- LELUT. — Introduction sur la valeur des altérations de l'encéphale dans le délire aigu et la folie, 1836.
- LEMIERRE. — Azotémie et troubles psychiques. *Bullet. méd. hôpitaux, Paris*, 26 octobre 1923.
- L'hypothermie des azotémiques. *Pratique médicale française*, novembr. 1924, p. 919.
- LÉPINE. — Existe-t-il une méningite urémique. *Sem. médicale*, juillet 1907.

- Médications symptomatiques des troubles intellectuels. *Bibliothèque de Thérap. Gilbert et Carnot, Paris, 1914.*
- LÉPINE, DECHAUME ET SÉDALLIAN. — Encéphalite aiguë hémorragique tuberculeuse. *Soc. méd. hôp. Lyon, 20 mars 1923*
- LÉPINE ET FROMENT. — Hystérie et insuffisance rénale. *Soc. méd. Hôpitaux, Lyon, 27 juin 1911.*
- LÉPINE, LARRIVÉ, CHAILLET. — Encéphalites psychosiques aiguës azotémiques. *Soc. méd. des Hôpitaux, Lyon, 1^{er} déc. 1931.*
- LÉPINE ET POPOFF. — Recherches sur les variations cytologiques du sang chez les aliénés. *Encéphale, décemb. 1908, p. 574.*
- LLOYD. — Acute delirium probably an infection's process. *Médic. News Philadelphia, 1891, t. LVIII.*
- LUSSANA (Filippo). — Action de l'urée, de l'acide urique des urates et des amino-acides sur la respiration des tissus. *C. R. Soc. Biol., t. LXVI, 1909, p. 250.*
- LUYS. — Traité des maladies mentales, 1880.
- MAILLET. — Azotémie des nourrissons. *Thèse Paris, 1913.*
- MARCHAND. — Considérations anatomo-cliniques sur la démence précoce. *Soc. médico-psych., 26 déc. 1927, 25 mars 1929, 26 mai 1930.*
- MARCHAND ET VURPAS. — Que doit-on entendre par délire aigu ? *Revue de Psychiatrie, 1901, p. 129.*
- MARINESCO. — Altérations du système nerveux central au cours des infections. *Soc. de biologie, 24 juillet 1897.*
- MARQUEZY ET ZIZINE. — Troubles du métabolisme des protéiques et urémie. *Ann. de méd., décemb. 1921.*
- MARRO. — Le traitement du délire aigu par les lavages de l'estomac. *Cong. ital. de méd. int. de Turin, octob. 1893. Annali di Freniat., décemb. 1898, p. 345.*

- MARTEL (DE). — Accidents post-opératoires chez les opérés de tumeurs cérébrales. *Congrès Berne*, 31 août, 4 sept. 1931, in *Rev. neurol.*, octob. 1931.
- MAUDSLEY. — Différence entre le délire aigu de la manie aiguë. *Ann. méd. psych.*, 1868.
- MERKLEN. — Sur une forme d'insuffisance hépato-rénale aiguë. *Rev. de méd.*, mars 1916.
- MERKLEN ET KUDEBSKI. — Sur la valeur pronostique de l'azotémie dans les infections aiguës. *Soc. méd. des Hôpitaux* 20 juin 1919.
- MESTRALLET. — Contribution à l'étude du traitement du délire aigu par les injections intra-veineuse d'Electrar-gol. *Soc. nat. de médecine et des sciences médicales*, Lyon, 17 juin 1931.
- MOZER. — Hypothermie et azotémie. *Ann. de médecine*, t. XV, 1924, p. 526.
- ORBÉLI. — Delirium acutissimum. *Messenger médical russe*, 1900, t. II, n° 20.
- ORR. — Anato-mo-pathologie de la folie aiguë. *Brain* 1902, part. 98, p. 240.
- PAISSEAU. — Sur l'élimination et la rétention de l'urée dans l'organisme malade. *Thèse Paris*, 1905-06.
- PASCAL ET DAYESNE. — *Traitement des maladies mentales par les chocs*, Paris 1926 (Masson édit.)
- PAULY. — Delirium acutum maniacale. *Bonn*, 1868.
- PIÉRI. — Sur la pathogenèse du délire aigu. *Riforma medica*, 12 nov. 1901.
- PIERRET. — L'hérédité psychopathique. *Revue scientifique*, 22 mai 1897.
- POROT. — Le syndrome délire aigu. *Paris Méd.*, décemb. 1924.
- Les syndromes mentaux, 1^{er} fascicule, *Doin, Paris*, 1928.

— Traitement du délire aigu. *La science médicale pratique*, mai 1931, n° 10.

— Une urgence psychiatrique à bien connaître : le « délire aigu ». Comment le conjurer ? *Science médicale pratique*, 15 mai 1931.

POTTS. — A case of acute delirium with autopsy and bacteriological examination on cerebro-spinal fluid. *Med. News* 30 juin 1894. *Rev. neurol.*, 1894.

POUFFARY. — Du délire aigu à l'encéphalite épidémique. Leucocytose progressive du liquide céphalo-rachidien. Azotémie régressive chez les malades alimentés. *Soc. médico-psychol.*, 28 mai 1931.

RASORI. — Contributo a la patogenesi ed alla etiologia del delirio acuto. *Riforma medica*, 1893.

REDALIÉ. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique du délire aigu idiopathique. *Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, t. VII-I, p. 35.

REGIS. — Les psychoses d'auto-intoxication. *Congrès méd. ment.*, La Rochelle 1893. *Arch. de neurol.*, 1899, p. 278.

— Notes sur les délires d'auto-intoxication et d'infection. *Presse médicale*, 3 août 1898.

— Les délires toxi-infectieux. *Acad. Médecine*, 7 mai 1901.

— Confusion mentale aiguë, pseudo-méningitique. *Précis de psychiatrie*, 1923.

RÉGIS ET HESNARD. — Confusion mentale. *Traité internat. de psychologie pathol. de P. Marie*, t. II.

RÉMOND ET MENVIELLE. — Urémie et sécrétions internes. *Acad. de médéc.*, 15 févr. 1921.

RÉMOND ET VOIVENEL. — Délire aigu avec syndrome choréique et mort subite. *Ann. méd. psychol.*, nov.-décemb., 1909

- REZZONICO. — Contributo all' anatomia patologica del delirio acuto. *Arch. ital. per le mal nerv.*, 1884.
- RICHET ET DUBLINEAU. — Effet de la piqûre du IV^e ventricule sur la combustion des matières protéiques. *Acad. des sciences*, 8 juin 1931.
- RICHET (Ch.) ET MOUTARD-MARTIN. — Contribution à l'étude physiologique de l'urée et des sels ammoniacaux. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. XCII, 1881.
- RICHET (Ch.) FILS, ET DUBLINEAU (J.). — Considération sur la pathogénie des troubles du métabolisme azoté dans les maladies mentales. *Soc. médico-psychol.*, 27 juillet 1931, p. 183.
- ROGER. — Influence de l'infection sur le système nerveux. *Revue générale des Sciences*, 15 avril 1893.
- ROSTAN. — Observations sur le délire aigu. *Annales médico-psychol.*, 1848-49.
- ROUSSET. — Délire aigu à forme typhoïde. *Th. Lyon*, 1884.
- ROUSSY, LHERMITTE ET OBERLING. — La névroglie et ses réactions pathologiques. *XI^e Réunion neurologique. Revue neurol.*, juin 1930.
- SANDRI. — La formule hémoleucocytaire dans les psychoses aiguës. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, février 1907.
- SCHULE. — Ueber das Delirium acutum. *Allg. Zeitschrift f. Psych.*, t. XXIV.
- SÉGLAS ET COLIN. — Emotion, choc et psychose confusionnelle. *Revue Neurol.*, 1911.
- SNELL (M.-O.). — Délire aigu. *Congrès des Aliénistes de la Basse Saxe et de Westphalie*, 1888.
- SOLDER. — Psychoses aiguës par coprostase. Délire aigu par auto-intoxication intestinale. *Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurol.*, 1898, p. 174.

SOUCHANOFF. — Délire aigu avec autopsie, *Archives de Neurologie*, 1895, p. 165.

SOUTHARD ET FITZGERALD (J.-G.). — Discussion sur les facteurs psychiques et somatiques intervenus dans un cas de délire aigu terminé par septicémie mortelle. Note sur l'infection expérimentale des cobayes par le *Staphylococcus albus*. *The Boston Medical and Surgical Journal*, 7 avril 1910.

SPITZKA. — Delirium grave. *Journal of the Amer. Medic. Associat.*, 1887.

SUNZERI. — Sur la genèse de l'urée dans l'organisme. *Ann. de clin. méd. et de médec. expér. Palerme*, nov. 1926.

SVEND FELDING. — Etudes expérimentales se rapportant à l'importance vitale de l'hypophyse. *Copenhagen*, 1929. *Rev. neurol.*, 1930, p. 526.

TAMBURINI. — Délire aigu. *Congrès de Rome*, 1894.

TARGOWLA. — Azotémie et acidose dans la confusion mentale. *Presse méd.*, 15 mars 1922, p. 225.

— Insuffisance rénale dans les maladies mentales, *Presse médicale*, 1923, p. 782.

— Azotémie et troubles mentaux. *Presse médicale*, 16 avril 1924, p. 336.

— Rapport de l'insuffisance surrénale et du délire fébrile, *Paris méd.*, 14 févr. 1925.

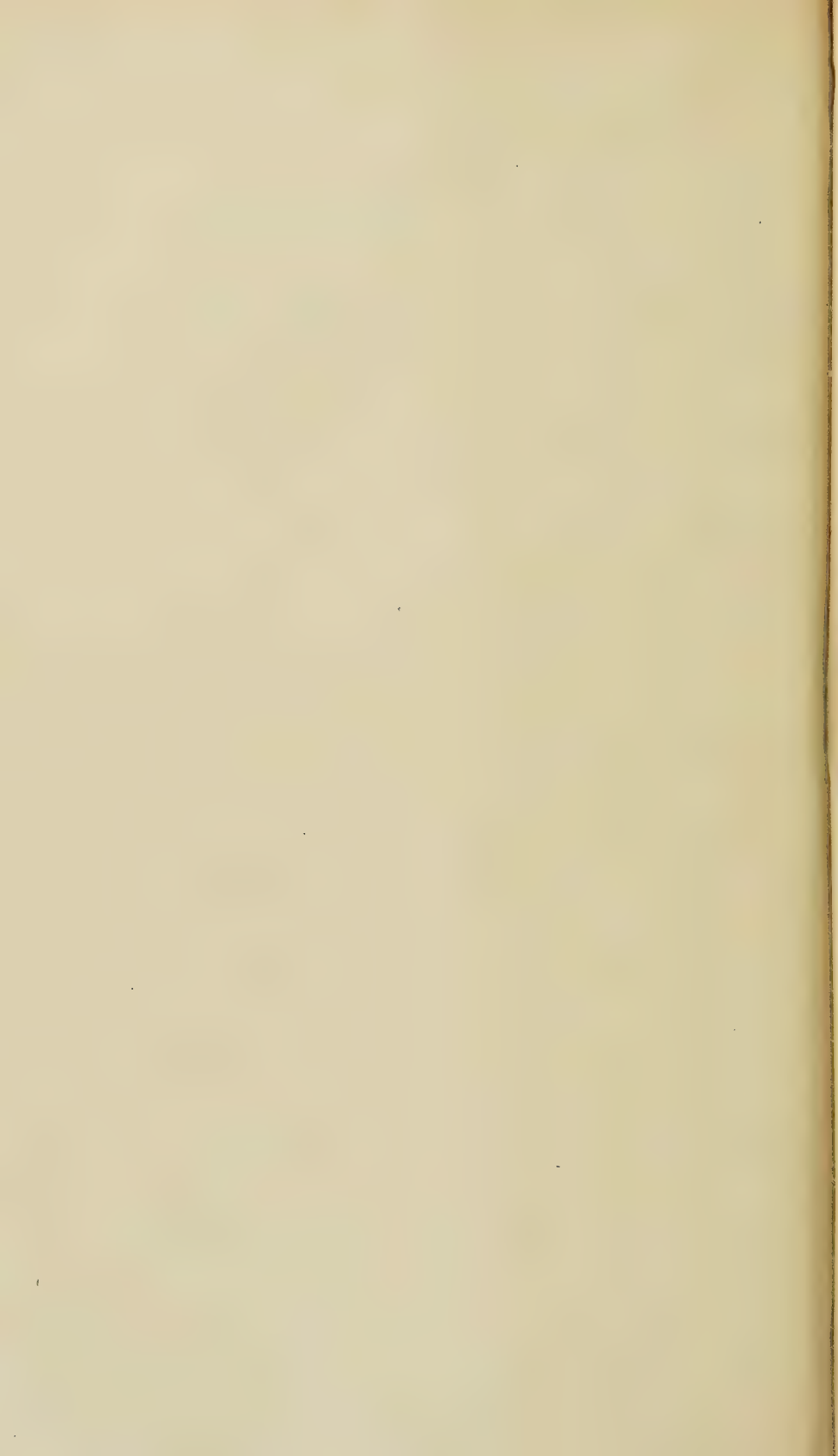
— Psychoses et encéphalites toxi-infectieuses. Les psycho-encéphalites. *Pratique médicale française*, mars 1928.

— Le problème de l'azotémie en pathologie mentale. *Soc. clin. méd. mentale*, 16 décemb. 1929.

— Psychoencéphalite à forme anxieuse, dépressive et hallucinatoire avec syndrome parkinsonien fruste ; hyperazotémie passagère. *Soc. clin. méd. mentale*, 16 decmb. 1929.

- La psychose anxieuse, syndrome encéphalitique. *Soc. méd. psycho.*, 24 février 1930.
- TARGOWLA ET PICARD. — Sur un cas de confusion mentale toxico-infectieuse aiguë guérie par injections intra-veineuses de salicylate de soude. *Soc. de psychiatrie*, 22 décemb. 1927.
- THULIÉ. — Etudes sur le délire aigu sans lésions. *Thèse Paris*, 1865.
- TODD. — Delirium and coma. *Lond. Med. Gaz.*, 1850.
- TOULOUSE, COURTOIS ET DUFET. — Séquelles mentales des encéphalites psychosiques aiguës. *Ann. méd. psycho.*, décemb. 1931 et janvier 1932.
- TOULOUSE, COURTOIS ET M^{lle} RUSSEL. — Modifications chimiques du sang au cours du delirium tremens. *Ann. médico-psychol.*, année 1931, tome I, n° 2, p. 124.
- TOULOUSE ET MARCHAND. — Lésions cérébrales dans un cas de délire aigu. *Bull. de la Soc. clinique de médecine mentale*, mai 1914.
- TOULOUSE, MARCHAND ET COURTOIS. — L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *Presse médicale*, 12 avril 1930.
- TOULOUSE, MARCHAND ET SCHIFF. — Les encéphalites psychosiques, étude anatomo-clinique. *Encéphale*, mai 1929.
- TRÉNEL. — Quelques observations sur le délire aigu. (Phrénitis d'Hippocrate). *Paris médical*, 27 sept. 1930.
- Lésions des cellules des ganglions centraux dans un cas de délire aigu choréiforme. *Soc. méd. psycho.*, 12 mars 1931.
- VALEJO (Martin). — Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique qui simula un délire aigu. *Encéphale*, 1912, t. I, p. 300.
- WEIDENHAMMER ET BROUKHANSKI. — Du délire aigu. *Soc. de Neurol. et psychiatr. de Moscou*, 11 novemb. 1900.

- WEIDENHAMMER ET SEMIDALOFF. — Du délire aigu. *Soc. de Neurol et Psych. de Moscou*, 19 décembre 1897.
- VIEIRA DE MORAES. — L'azotémie du sang dans la confusion mentale. *Thèse de libre docence, Rio-de-Janeiro*, 1914.
- VIGOUROUX. — Insuffisance hépatique et délire. *Rev. de psychol.*, septembre 1902 et *Ann. méd. psychol.*, novembre 1902
- WEBER. — Sur les psychoses aiguës à marche mortelle. *Monatschrift für Psych. und Neurol. Ergänzungsschrift*, 1904.
- WILLIS. — Opera medica. De delirio et phrenetide. *Caput decimum*, t. I, p. 227.
- ZIVERI (A.). — Alcune considerazioni a proposito di un caso di « delirio acuto ». *Rivista di Patologia nervosa e mentale* 1912.
-



Formes Secondaires

- ALFÉEVSKY. — Un cas de délire aigu au cours du typhus exanthématique. *Psychiatrie contemporaine russe*, avril 1914.
- BAUDOIN ET CHASLIN. — Un cas de délire infectieux grippal. *Encéphale*, 1909, t. I.
- BEAUSART. — Délire aigu encéphalitique avec dermite pelagroïde. *Encéphale* 1921, p. 56.
- BELOUS. — Etude sur les phénomènes morbides liés à l'action exercée par les maladies infectieuses sur les centres nerveux. *Thèse de Lyon*, 1888.
- BRIAND. — Les délires dans l'encéphalite léthargique. *Soc. de psychiatrie*, 27 juin 1920.
- CHALIER ET FROMENT. — L'encéphalite typhique. *Journal de Médecine de Lyon*, juin 1930.
- CHÉRON. — Observations et recherches sur la folie consécutive aux maladies aiguës, 1866.
- COURTOIS-SUFFIT ET GARNIER. — A propos d'un cas de délire aigu d'origine typhique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 26 juin, 1925
- DAMAYE. — Délire aigu au cours d'une mélancolie ancienne. *Encéphale*, 1921, p. 244.
- Délire aigu terminant une psychose chronique. *Encéphale*, 1923.
- DAMAYE ET POIRIER. — Délire aigu par brûlures infectées. *Progrès méd.*, 2 août 1930.
- DESOGUS. — Syndrome de délire aigu dû à une méningite purulente post-traumatique. *Minerva Medica*, 10 avril 1927.

- FAURE. — Contribution à l'étude de la folie chez les nouvelles accouchées. *Thèse Lyon*, 1890.
- FEUILLADE. — Contribution à l'étude des manifestations délirantes qui marquent le déclin des maladies infectieuses. *Thèse Lyon*, 1899.
- FONTAINE. — Du délire dans la pneumonie et en particulier du délire tardif. *Thèse Paris*, 1898.
- GUÉGUEN. — Contribution à l'étude des formes encéphalitiques de la fièvre typhoïde. *Thèse Lille*, 1930.
- KRÆPELIN. — Influence des maladies aiguës sur la genèse des maladies mentales. *Arch. f. Psych. u. nerv.*, t, XI, 2 et 3, 1882.
- LATAPIE. — Rapports entre les états toxi-infectieux et les maladies mentales. *Revue Neurol.*, 1911.
- LESAGE ET COLIN. — Un cas de délire infectieux sans confusion mentale et sans amnésie de fixation avec tétanie et polynévrite au cours d'une dothienenterie. *Arch. de méd. des enfants*, 1911.
- MARCHAND. — Délire aigu au cours d'une néphrite aiguë. *Bulletin de la Soc. anatomique*, 1903, p. 716.
- MARCHAND, COURTOIS ET MASQUIN. — Epilepsie traumatique Etat confusionnel terminal par une encéphalite au cours d'une pneumopathie aiguë. *Soc. clin. méd. ment.*, 15 décembre 1930.
- MARTIMOR, M^{me} MORNET (A.) ET BRZEZINSKI (J.). — Délire aigu et acétonémie. *Soc. méd. psycho.*, 22 fév. 1932.
- MAY ET KAPLAN. — L'hypertonie et les formes encéphalitiques de la fièvre typhoïde. *Soc. méd. Hôp., Paris*, 4 nov. 1929.
- NOBÉCOURT ET DARRÉ. — Rhumatisme cérébral à forme de confusion mentale aiguë chez un enfant de sept ans. *Journal de pédiatrie pratique*, 5 janvier 1912.
- OLIVIER ET BOIDARD. — Délire d'incubation à forme maniaque dans la typhoïde. *Rev. Neurol.*, 1911.

- PETIT. — Encéphalite léthargique et délire aigu. *Soc. médico-psychol.*, 28 juin 1920.
- POPOFF. — Anatomie pathologique du délire aigu post-puerpéral. Méningo-encéphalite diffuse. *Soc. de neurol. et de psych. de Kazan*, 29 septembre 1896.
- POROT. — Délires aigus encéphalitiques méta-infectieux. *Soc. de psychiatrie*, 22 avril 1920.
- Notions cliniques sur les délires et les psychoses dans les maladies infectieuses. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 juillet 1922.
- POROT ET GUTTMANN. — Délire aigu rabiforme, première manifestation d'une typhoïde mortelle. *Paris Médical*, 13 juillet 1921.
- ROGER. — Délire critique du rhumatisme articulaire aigu chez un vieillard. *Montpellier méd.*, 9 mai 1909.
- ROJAS ET BELBY. — Délire aigu et stomatite purulente. *Revista de criminologia psiquiatria, Buenos-Aires*, juin 1925. *Encéphale* 1926, p. 493.
- SCHIEF (P.) ET COURTOIS (A.). — Encéphalite typhique, notes cliniques anatomiques et histologiques. *Soc. clin. méd. mentale*, 21 juillet 1930.
- TOULOUSE, COURTOIS ET PICHARD. — Un cas d'encéphalite psychosique rhumatismale. *Soc. clin. méd. mentale*, 19 mai 1930.
- TOULOUSE, MARCHAND ET COURTOIS. — Deux cas d'encéphalites psychosiques aiguës post-puerpérales. *Soc. médico-psycho*, 24 novembre 1930.
- Les encéphalites psychosiques secondaires. *Presse médicale*, 1^{er} avril 1931.
- Encéphalite psychosique aiguë au cours d'un érysipèle. *Soc. médico-psycho*, 12 février 1931.
- VEDRANI. — Sur les psychoses observées dans la fièvre typhoïde. *Boll. del Manicomio di Ferrara*, 1900.

Table des Matières

	Pages
INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — HISTORIQUE	13
CHAPITRE II. — ETUDE CLINIQUE	19
CHAPITRE III. — OBSERVATIONS	47
CHAPITRE IV. — ETUDE BIOLOGIQUE	79
CHAPITRE V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE	91
CHAPITRE VI. — ESSAI D'INTERPRÉTATION. — ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE	109
CHAPITRE VII. — TRAITEMENT	131
CONCLUSIONS	139
BIBLIOGRAPHIE	143
